

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Marie MATTEI

Né le 25 janvier 1904 à Fort-de-France (Martinique)

Ancien Interne lauréat des Hôpitaux de Nantes

Lauréat de l'Ecole de Médecine

Ancien Assistant aux Sanatoriums de Leysin

Assistant des Sanatoriums de l'Association Métallurgique et Minière

ESSAI

SUR LES

PERFORATIONS PLEURO-PULMONAIRES

AU COURS DU

PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

Travail des Sanatoriums de l'Association Métallurgique et Minière
Saint-Hilaire du Touvet (Isère)

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE. 2

1931

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Marie MATTEI

Né le 25 janvier 1904 à Fort-de-France (Martinique)

Ancien Interne lauréat des Hôpitaux de Nantes

Lauréat de l'Ecole de Médecine

Ancien Assistant aux Sanatoriums de Leysin

Assistant des Sanatoriums de l'Association Métallurgique et Minière

ESSAI

SUR LES

PERFORATIONS PLEURO-PULMONAIRES

AU COURS DU

PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

Travail des Sanatoriums de l'Association Métallurgique et Minière
Saint-Hilaire du Touvet (Isère)

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1931

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 BROCCQ . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT. Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY . . . Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN. . . Anatomie pathologique.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN. . . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 MILLOT. . . . Histologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . Physiologie.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.
 VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 REPTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.
 BUSQUET. . . Pharmacologie.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.	MATHIEU. . .	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL.	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.	METZGER. . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeurs sans chaire.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE S. MATTEI

Chef de Bataillon d'Infanterie Coloniale
Officier de la Légion d'Honneur
Mort pour la France

A MA MÈRE

AUX MIENS

A M. le Professeur LÉON BERNARD

Professeur de Clinique phthisiologique à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*En remerciement du grand honneur
qu'il nous fait en acceptant la
présidence de notre thèse.
Avec notre vive reconnaissance.*

A M. le Docteur ANDRÉ BERNOU

Lauréat de l'Académie de médecine

*Qui m'a guidé en phthisiologie et m'a
inspiré le sujet de cette thèse.
En remerciement de ses nombreux
conseils et de la sollicitude qu'il
m'a toujours témoignée.*

A M. le Professeur ANDRÉ GENDRON

Médecin des Hôpitaux de Nantes
Médecin du Sanatorium Laennec, de Chantenay

*Avec mes sincères remerciements et
l'assurance de ma profonde grati-
tude.*

A Monsieur le Docteur JEAN FOIX
Médecin-Chef des Sanatoriums de l'Association Métallurgique
et Minière

*Pour son parfait enseignement de la
pratique sanatoriale.
Avec l'assurance de ma respectueuse
sympathie.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE NANTES
Externat-Internat

A Messieurs les Médecins de LEYSIN

*En remerciement de leur excellent
enseignement.*

Il avait été entendu très vite qu'il n'y aurait pas de règles, qu'il ne pourrait y avoir de règles, qu'il ne devait pas y en avoir. Il avait été entendu très vite qu'il n'y aurait que des cas particuliers. Chacun d'eux comportait sa propre solution.

C. F. RAMUZ.

INTRODUCTION

Les problèmes soulevés par la question des perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique ont provoqué, principalement depuis ces dernières années, un nombre remarquable de mémoires. Avant de passer en revue l'essentiel de ces travaux, il ne nous a pas semblé inutile, pour marquer d'emblée quels genres de surprises réservent ces perforations, de résumer brièvement trois observations bien différentes l'une de l'autre et qui nous ont paru pour le moins curieuses.

La première a été rapportée par MM. Léon Bernard et Mayer à la séance du 11 mars 1930 de l'Œuvre de la Tuberculose. Il s'agit d'un malade qui entre dans le service du P^r Léon Bernard le 24 octobre 1929, déjà por-

teur d'un pneumothorax artificiel gauche, afin qu'on lui crée un deuxième pneumothorax nécessité par une cavité juxta-hilaire droite. La première insufflation se passe sans incidents : on fait aspirer par la plèvre, en pression négative 200 cc. d'oxygène et 200 cc. d'air. Mais le lendemain et surtout le jour suivant le malade ressent une sensation progressive d'étouffement ; on aspire 500 cc. de gaz, et une radiographie qui est prise à ce moment montre qu'il y a encore un collapsus complet. On relâche ce pneumothorax droit, et 15 jours après, on fait une nouvelle radiographie qui permet de constater la résorption de la bulle gazeuse et la disparition de la spélouque juxta-hilaire. Deux nouvelles radiographies prises plus tard confirment qu'à la suite de cette perforation pleuro-pulmonaire indiscutable la cavité a disparu. Le malade, ajoutent les auteurs, est actuellement en parfait état général.

La seconde a fait l'objet d'une communication de Burmand à la séance du 15 février 1929 de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Il s'agit d'un pneumothorax artificiel mué en cavité pleuro-pulmonaire géante, véritable découverte d'autopsie, chez un malade dont l'histoire est la suivante. C'est un homme de 23 ans, chez lequel un pneumothorax thérapeutique a été commencé le 31 janvier 1924 par M. Rist pour une tuberculose pulmonaire excavée du lobe supérieur gauche. En mai 1924, ce malade fait une pleurésie dans son pneumothorax, et on pratique une première thoracentèse de 1.000 cc. de liquide séro-fibrineux, suivie trois mois plus tard d'une seconde de 900 cc. Chacune de ces ponc-

tions sont accompagnées de réinsufflations de gaz. En février 1925, troisième extraction de 1.500 cc. de liquide séro-purulent, sans bacilles ni bactéries. Pas de température comme d'ailleurs précédemment. En octobre 1925, poussée évolutive du côté droit, avec température élevée, expectorations bacillifères. On extrait alors du gaz de la cavité du pneumothorax gauche qui est en forte pression négative, mais cette extraction ne provoque aucune ré-expansion pulmonaire. Le 16 décembre 1925, la mesure de la pression est de + 4, + 6 ; le 2 janvier 1926, elle est de 0, 4. Le malade meurt le 26 janvier 1926.

L'autopsie confirme le diagnostic de poussée caséuse à droite. Mais voici ce que l'on trouve à gauche. :

« Le poumon gauche est aplati, tassé contre le médiastin, adhérent par sa base au diaphragme. Sa surface, du côté du pneumothorax, est constituée par un vaste ulcère, qui ouvre dans le pneumothorax une sorte de brèche ovale d'une dimension approximative de 10 cm. dans son diamètre vertical et de 5 cm. transversalement. Des lésions cavitaires et cavernuleuses multiples donnent librement et directement dans la cavité du pneumothorax. De sorte que l'on peut dire que celui-ci, revêtu d'un enduit sanieux, est devenu lui-même pareil à une vaste caverne appendue au poumon ulcéré ».

Voici donc une énorme lésion qui en est arrivée à ce degré avec une latence si absolue qu'il est littéralement impossible de savoir à quel moment de l'évolution la perforation s'est constituée. Il s'agit là d'une perforation latente, mais l'on peut s'étonner avec Burnand

que cette latence ait pu rester compatible avec une formation fistuleuse d'un volume si exceptionnel.

La troisième observation est extraite d'un mémoire de Secousse, Caussimon et Lamothe paru dans les *Archives Médico-Chirurgicales de l'Appareil Respiratoire* de février 1928. Ces auteurs rapportent l'histoire d'un malade de 31 ans, pour lequel on tente, à deux reprises, mais *sans insufflations*, un pneumothorax thérapeutique droit. Quelques heures après la seconde tentative, s'installe un emphysème sous-cutané qui envahit la face antérieure du thorax. Le lendemain, l'emphysème gagne du terrain. « Le malade est littéralement soufflé par l'air inspiré qui incessamment se renouvelle. Par contre, la dyspnée est légère et facilement supportée ». Malgré des ponctions multiples du tissu cellulaire, l'emphysème augmente encore, descend jusqu'aux extrémités des membres inférieurs. Quatre jours après le début des accidents, le malade meurt asphyxié sans qu'on n'ait rien pu faire pour le soulager.

Ainsi, voici trois faits cliniques dont les modalités sont en apparence aussi lointaines les unes des autres, mais qui sont tous trois des manifestations de perforations pleuro-pulmonaires dont nous avons voulu dès maintenant souligner l'extrême polymorphisme.

HISTORIQUE

Les perforations pleuro-pulmonaires sont toujours d'actualité. C'est après avoir appris à les connaître que l'on est arrivé aux perfectionnements actuels de la collapsothérapie, méthode délicate, et qui ne devrait être pratiquée que par des mains spécialisées ou très entraînées.

Dès les premières années d'application de sa méthode, Forlanini ne tarda pas à signaler l'existence de perforations pulmonaires larges, pneumothorax à soupape rapidement suffoquants, qu'il considérait comme complications très graves, mais heureusement rares.

Cette opinion resta celle des spécialistes du pneumothorax (Léon Bernard, Dumarest, Murard, Burnand, Le Bourdelles...) jusqu'en juillet 1913, date à laquelle Bard, dans un mémoire fondamental, s'élevant contre ces données, supposa le premier la grande fréquence des perforations pleurales au cours du Forlanini. Bard apportait à l'appui de son hypothèse une observation très convaincante de perforation dite « à soupape, mais la généralisation qu'il en fit ne put être admise, car l'épreuve qu'il imagina d'après Weil (1880) pour en faire la dé-

monstration et connue depuis sous le nom de signe de Bard, était notoirement insuffisante pour révéler le plus grand nombre de ces fissures pleuro-pulmonaires.

Pour Bard, les perforations pulmonaires bénignes s'observeraient très souvent dans les premières semaines du pneumothorax et seraient dues soit à des ruptures d'adhérences, soit à la rupture de petites vésicules d'emphysème de la partie saine. Il s'agirait dans ces cas de communication pleuro-pulmonaire passagère expliquant la richesse en bacilles de Koch des épanchements liquidiens qui se produisent si fréquemment dans les premières semaines de la cure collapsothérapique.

Les critiques ne tardèrent pas à s'élever contre les conclusions de ce mémoire.

En 1914, Léon Bernard et Paraf font des réserves sur le travail de Bard. « On ne peut admettre, écrivent-ils, que les épanchements du pneumothorax artificiel relèvent toujours d'une perforation pulmonaire. »

Mais ce sont surtout les élèves de Bard, Dumarest et Burnand qui prirent part à la controverse. En 1920, Dumarest et ses assistants, Parodi et Lelong, dans une série de mémoires, écartent à leur tour toute idée de fistule comme origine obligatoire des pleurésies du pneumothorax, et attribuent celles-ci à l'irritation de la séreuse par l'air ou encore à l'action du froid. Dumarest rappelle que selon les préceptes de Forlanini les porteurs de pneumothorax sont des « plantes de serre chaude ».

La même année, Rossel, étudiant dans sa Thèse les pleurésies séro-fibrineuses du Forlanini, conteste à

son tour l'hypothèse de Bard sur l'origine fistulaire de ces épanchements. Dans 17 cas sur 21, cet auteur ne constate pas d'hyperpression de la bulle gazeuse le jour même où l'on s'aperçoit de la présence de liquide.

Burnand reprenant les arguments de son élève Rossel considère à son tour la perforation pleuro-pulmonaire comme un accident grave mais rare, et relève chez Forlani 8 perforations sur 139 cas de pneumothorax et de son côté 14 cas sur 300 pneumothorax. Cet auteur ne s'attarde pas sur les perforations à « bas bruit. » Il signale bien la fréquence des piqûres accidentelles du poumon, mais ces « fines déchirures produites sur la surface du poumon en un point du parenchyme non altéré s'oblitérent immédiatement et ne comportent aucune suite fâcheuse ».

En 1922, Bard répond à ses contradicteurs et combat leurs arguments, mais seul Jaquerod partage son opinion.

En juillet 1924, Bernou attire l'attention sur les fissures de la plèvre à symptomatologie fruste, transitoires ou à manifestations intermittentes. Ces fissures se révèlent au cours d'oléothorax par la présence accidentelle de quelques crachats huileux ou plus souvent seulement par de fines gouttes d'huile surnageant dans le crachoir, ou bien par le seul goût de goménol accusé par le malade. Bernou signale que ni les épreuves de Bard ou de Dumarest imaginées pour la recherche des perforations de la plèvre, ni les résultats des analyses du gaz contenu dans la cavité pleurale (Ewald, Von Mural), ni l'injection dans l'épanchement du contenu d'une ampoule de bleu de méthylène, ne sont tou-

jours suffisantes à faire découvrir ces fissures transitoires ou, surtout, à démontrer leur absence.

La pratique du pneumothorax double simultané, remet à l'ordre du jour la question des perforations pleuro-pulmonaires à symptomatologie fruste. En mars 1926, Burnand « jette un cri d'alarme » en montrant l'extrême fréquence de ces perforations dont l'existence est prouvée par de nombreux accidents dans la collapsothérapie bilatérale.

Enfin, en mai 1926, dans un magistral mémoire, Léon Bernard et ses collaborateurs Coste et Valtis présentent une revue critique de la question et concilient — en les expliquant — les opinions d'apparence si diverses des précédents auteurs.

Depuis, les conclusions du P^r Léon Bernard ont été confirmées par Tobé et Terrasse, par d'Hour, Ricalens, Rubinstein, ainsi que par nous-même en collaboration avec Bernou.

DÉFINITIONS ET CLASSIFICATION

Les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel, communications entre l'air extérieur par l'intermédiaire des bronches et la plèvre insufflée, peuvent être différenciées en perforations larges et en perforations à calibre réduit.

1° *Dans les perforations larges*, il n'y a pas nécessairement une grande déchirure pulmonaire. Il suffit que l'effraction permette de laisser passer constamment l'air dans les deux sens.

Contrairement à l'opinion généralement admise il y a encore quelques années, le pronostic n'est pas toujours fatal, surtout lorsque la perforation s'ouvre en tissu sain.

Par contre le pronostic est grave si la déchirure s'est produite au niveau d'un foyer cortico-pleural en évolution.

2° Nous classerons *dans les perforations à calibre réduit* :

a) D'une part, les pneumothorax suffocants dont la description est très classique ;

b) D'autre part, les perforations transitoires, frustes

temporaires, ou à manifestations intermittentes, dont ainsi que nous l'avons dit, Bard fut le premier à soupçonner la fréquence au cours du Forlanini, et dont la symptomatologie fut l'objet de longues controverses;

c) Une place spéciale peut être réservée à ces perforations de sens pleuro-bronchique dites « à soupape inverse » sur lesquelles Bernou attira l'attention en 1926.

3° Nous étudierons dans un chapitre particulier *Les perforations du pneumothorax bilatéral* dont la gravité est exceptionnelle.

4° Enfin, nous terminerons par une courte étude des perforations au cours des oléothorax, la méthode de Bernou ayant acquis à côté du pneumothorax une place incontestable.

ÉTIOLOGIE

Les causes de perforations pleuro-pulmonaires peuvent être différenciées en causes accidentelles et en causes spontanées.

1° Dans les perforations accidentelles

Il s'agit essentiellement de piqûres du poumon par l'aiguille ou le trocart de l'opérateur au moment de la création ou de l'entretien du pneumothorax artificiel. Le plus souvent d'ailleurs, l'opérateur ne se rend pas compte qu'il a franchi la barrière du feuillet pleural viscéral soit que le feuillet pariétal soit extrêmement mince, soit qu'au contraire la plèvre pariétale étant assez résistante, l'aiguille un peu trop appuyée dépasse le but et perfore le poumon sous-jacent, dans les pneumothorax très électifs, du sommet, par exemple. L'absence d'oscillations manométriques renseigne alors l'opérateur sur la position de son instrument; ce n'est qu'en le retirant qu'il retrouve la bulle gazeuse : une perforation, d'ailleurs minime, est ainsi créée. En général ces blessures, comme le signalait déjà Burnand, ont un excellent pronostic ; la

cicatrisation en est la règle. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'observation de Secousse, Caussimon et Lamothe que nous rapportons dans notre introduction en est une preuve.

Un autre fait curieux est signalé à ce sujet dans la Thèse de Farjón. Chez un malade de Dumarest, on tente sans succès un pneumothorax sur une plèvre symphysée. On fait ainsi une perforation pulmonaire ; le malade crache un peu de sang. Le lendemain, on constate l'existence d'un pneumothorax qui s'est constitué à bas bruit, en filtrant par la petite plaie pulmonaire créée par le trocart.

Au sujet de ces perforations traumatiques, une controverse se manifeste entre les partisans des insufflations du début du pneumothorax au trocart ou à l'aiguille de réinsufflation de Kuss, les opérateurs se servant de trocart reprochant à l'aiguille d'être plus aveugle et de risquer plus sûrement de léser le parenchyme pulmonaire. Personnellement, nous avons pratiqué et vu pratiquer des décollements selon les deux méthodes, et il ne nous a pas semblé que l'aiguille de Kuss donnait un nombre moins grand d'incidents. Courcoux conseille le trocart de Bayeux qui offre moins de danger au cours d'insufflations que les trocarts ou les aiguilles de Küss.

L'essentiel, croyons-nous, est de faire une piqûre en deux temps : d'abord, piqûre de la peau avec le mandrin, puis, le mandrin enlevé, progression lente sous le contrôle du manomètre. Dès que l'on rencontre le vide pleural, surtout avec le petit appareil de Carpi que

nous avons appris à connaître et à apprécier à Leysin, le décollement se fait et l'insufflation se commence.

2° Les perforations spontanées

Elles peuvent être soit d'origine pleurale, soit d'origine pulmonaire, ces dernières étant sans doute les plus fréquentes.

A. — Causes d'origine pleurale.

a) *Les pressions positives au cours du pneumothorax artificiel.* — Nous n'y insisterons pas, la majorité des phthisiologues étant d'accord pour n'utiliser systématiquement que les pressions négatives dans leurs insufflations. Ces notions sont bien établies actuellement depuis que l'on sait que, en général, la compression n'entre pas en jeu dans le pneumothorax, mais qu'en levant les résistances pariétales, on favorise la rétraction du parenchyme pulmonaire malade. C'est à Bernou que l'on doit en France ces premières idées sur l'électivité dans le pneumothorax, dont Parry Morgan avait été le promoteur en 1913. Elles ont été longuement développées depuis par Ameuille et Trocmé, en 1926. Bernou vient d'y revenir et de faire la revue critique du pneumothorax électif dans un lumineux mémoire paru en juin 1930. Quant aux pressions négatives, Giraud nous a fixé sur la manière de les utiliser et sur le collapsus optimum auquel on pouvait prétendre au cours du Forlanini.

Il est hors de doute que les pressions positives sont souvent inutiles dans le pneumothorax, et parfois dangereu-

ses; elles peuvent en effet arriver à déchirer des adhérences assez fortes et par là entraîner de larges ruptures pulmonaires. C'était le danger des anciennes méthodes collapsothérapiques comme il apparaît à la lecture de la Thèse de Le Bourdellès, des observations de von Muralt où les pressions de + 20 et + 30 centimètres d'eau sont courantes.

b) *La déchirure d'adhérences pleuro pulmonaires* même en pressions négatives est fréquente. Nous même, en collaboration avec Cardis avons montré que les adhérences au cours de la collapsothérapie se voyaient dans 70 % des cas, chiffres sensiblement concordants avec ceux donnés dans la thèse de Prévost, élève de Léon Bernard. Mais, en plus des brides visibles soit à l'examen radioscopique soit sur un cliché, il existe un certain nombre d'adhérences échappant à ces contrôles. Elles sont en partie responsables des petites perforations si longtemps méconnues. Ces faits ont été récemment vérifiés par Coulaud dans son travail sur le pneumothorax bilatéral. « L'insufflation permet au poumon de se rétracter, celui-ci opère une traction sur la zone adhérente, une quinte de toux provoque le décollement : le syndrome clinique de perforation se constitue aussitôt » (Obs. 6, 27, 29 de son étude).

Souvent il s'agit de cordages assez extensibles retenant par exemple le lobe supérieur du poumon et que l'on peut arriver à étirer en rapprochant la date de petites insufflations de gaz. Mais dès que les adhérences sont résistantes, ne s'allongent pas, signalent leur présence au malade par des tiraillements dans le côté, il

n'y a pas intérêt à continuer, même très prudemment la série des insufflations rapprochées. L'indication d'une section de bride selon la technique de Jacobaeus s'impose. Cette méthode pratiquée dans des services très spécialisés (Piguet, Brissaud, Coulaud, Triboulet...) a donné et donnera encore de très beaux résultats. Elle permet l'affaissement de moignons où des cavités restent béantes et le collapsus se complète, le plus souvent accompagné d'un épanchement liquidien abondant ; mais l'on a évité la perforation pleuro-pulmonaire.

Tout autre est l'histoire de ces petites adhérences invisibles aux Rayons X, et dont la présence passe inaperçue jusqu'au jour où elles se révèlent par des signes de perforation, le plus souvent frustes et d'interprétation parfois délicate. Nous aurons à y revenir par la suite.

c) *L'issue d'un épanchement séreux ou purulent de la plèvre vers le poumon* se fait par l'endroit faible de la plèvre viscérale, peut-être auparavant perforé, et à l'origine de l'épanchement. Farjon, élève de Dumarest, niant l'origine fistulaire de la majorité des pleurésies, constate « la fréquence des perforations chez les porteurs de pleurésie purulente ou aiguë : 14 sur 15 des cas observés », et « enregistre simplement la coïncidence des deux faits ». Il cherche à les expliquer par la raison « que les poumons destinés à la perforation sont toujours gravement atteints. Ils sont recouverts d'une plèvre sensible, souvent tuberculeuse elle-même et les réactions aiguës qui précèdent la rupture pulmonaire sont l'expression de l'atteinte morbide de la séreuse ou le

terme de défense de l'organe contre le processus extensif des lésions sous-jacentes qui arriveront un jour à le perforer ». Toutefois ajoute cet auteur, il est « logique de croire à de petites perforations temporaires dans la genèse des pleurésies purulentes d'emblée accompagnées de phénomènes généraux aigus ».

Le diagnostic des perforations à symptomatologie fruste, aujourd'hui mieux connues, permet d'élargir la conception pathogénique de Farjon.

B) Causes d'origine pulmonaire.

Il s'agit essentiellement de ces « poussées évolutives tuberculeuses dans le moignon pulmonaire collabé par le pneumothorax thérapeutique » si bien décrites dans la Thèse de notre regretté confrère le Dr Bouessée, et dont la fréquence est encore plus grande que ne le signalait cet auteur.

Si, fréquemment, l'institution d'un pneumothorax artificiel amène chez un malade la régression de la température vers la normale, la diminution du nombre des crachats, puis leur stérilisation, la suppression de la toux, une augmentation notable de poids, des chiffres normaux ou presque normaux de vitesse horaire de sédimentation des globules rouges, il arrive que cette amélioration pouvant faire espérer une guérison clinique proche ne soit que transitoire, même lorsque l'on a affaire à des pneumothorax totaux.

Dans les cas de reprise évolutive, la température alors normale devient subfébrile, puis fébrile ; les expectorations reparaissent plus nombreuses, positives

soit à l'examen direct, soit à l'homogénéisation ; la toux recommence ; l'état général s'altère.

L'auscultation révèle un pneumothorax silencieux ou bien la présence d'un souffle amphorique ou amphorométallique. On peut noter parfois l'existence de « râles oraux ».

D'autres formes de poussées au cours du pneumothorax sont moins nettes et se traduisent par un minimum de signes cliniques ; leur dépistage devient alors très délicat.

A l'écran, on constate le plus souvent une densification du moignon pulmonaire, moins collabé que précédemment. D'autres fois, les cavités dont on avait suivi l'effacement progressif réapparaissent béantes, leur image claire, arrondie, se dessinant à nouveau sur l'écran avec parfois à leur partie déclive un niveau liquide horizontal et mobile qui atteste l'authenticité de ces spélonques (Bouessée).

Ces moignons pulmonaires où se font de nouvelles poussées tuberculeuses évolutives portent en eux-mêmes les facteurs de leurs perforations. Sans doute leur fréquence paraît relativement faible dans des collapsus unilatéraux anciens « maintenus dans de bonnes conditions », mais dans le pneumothorax bilatéral, les perforations de causes pulmonaires prennent un pourcentage élevé.

Voici ce que nous avons noté à ce sujet dans la thèse de Bouessée :

Obs. IV (p. 79). — Résumé :

Pneumothorax bilatéral inefficace sur des lésions pulmonaires graves et très évolutives.

Aggravation rapide ; épanchement bilatéral ; perforations ; exitus de la malade après 6 mois de double collapsothérapie.

Obs. VII (p. 91). — Résumé :

Deux ans de pneumothorax bilatéral ; poussée évolutive ; pleurésie purulente, perforation, exitus après 5 ans de collapsothérapie.

Obs. VIII (p. 97). — Résumé [observation 109 de Coulaud].

Un an de pneumothorax bilatéral ; oléothorax gauche calmant une poussée évolutive ; perforation deux ans plus tard, et mort après 4 ans de collapsothérapie.

Obs. IX (p. 100). — Résumé.

Six mois de pneumothorax bilatéral ; oléothorax calmant une poussée évolutive ; pleurésie purulente ; perforation et exitus après 2 ans et demi de collapsothérapie.

Signalons enfin qu'il est possible que de vieux oléothorax abandonnés à eux-mêmes puissent aboutir à la perforation. De même bien rarement, il est vrai, des déchirures peuvent se produire à l'abandon de vieux pneumothorax quand le parenchyme sclérosé oppose une forte résistance à l'expansion du poumon.

ETUDE DES PERFORATIONS LARGES, PERMANENTES

Elles ont été très bien décrites en 1922 par Burnand qui leur reconnaît les caractéristiques suivantes :

- 1° La perforation est large et définitive ;
- 2° Cette complication débute insidieusement, presque à l'insu du malade ;
- 3° Le manomètre indique la pression gazeuse intrapleurale, s'équilibre constamment avec la pression intrabronchique en dépit des insufflations de gaz dans le pneumothorax. Le pneumothorax est ouvert ;
- 4° Le danger résulte, non de l'asphyxie, mais de la pleurésie concomitante ;
- 5° Cette pleurésie est toujours purulente, tuberculeuse et septique ;
- 6° Le pronostic est fatal, à plus ou moins longue échéance (Burnand).

Peut-être, à côté de ces perforations larges aboutissant à des pyothorax, convient-il de faire une place pour un type, d'ailleurs assez rare de perforations sans pyothorax, soit temporaire, soit précédant parfois de longtemps le type classique. Il s'agit, dans ces perforations,

d'ouverture en plein parenchyme sain, vraisemblablement par rupture d'adhérences.

A titre d'exemple, nous rapporterons l'observation suivante. Il s'agit d'une jeune malade chez laquelle, à aucun moment, après la constatation de perforation par un contrôle manométrique répété, il n'y eut soit infection de la plèvre, soit réaction liquidienne. Le peu de liquide qui existait avant la perforation diminua au contraire depuis l'apparition de celle-ci.

Obs. I (Docteurs BÉRNOU et GAIN). — Mlle Pat..., 19 ans.

1929, 4 avril. Pneumothorax droit réalisé pour une lobite supérieure droite ulcérée, malgré la présence d'une légère infiltration du lobe supérieur gauche. Amélioration rapide ; rétraction élective de l'affaissement et effacement progressif des ombres du poumon gauche. Le pneumothorax est entretenu sans incidents jusqu'au 1^{er} juin 1930. Après une reprise prématurée du travail apparition d'une réaction pleurale.

1930, août, la fièvre a cédé et le niveau liquidien baisse peu à peu. Le pneumothorax est repris sans difficultés, malgré une adhérence de l'extrême base du poumon à la paroi. L'épaississement pleural oblige à élever progressivement la pression.

3 novembre, insufflation de 120 centimètres cubes faisant passer la pression de -4 à $+16$; il reste un peu de liquide à la base.

13 novembre, le Dr Gain trouve une pression de $+$ ou -0 qui ne varie pas pendant l'insufflation.

15 novembre, nouveaux contrôles.

20 novembre, la malade est vue par le Dr Bernou.

1931, 5, 28 janvier, la pression oscille toujours autour du 0 manométrique. On décide d'abandonner le pneumothorax. Peu à peu la symphyse progresse à la partie supérieure, en

avant et en arrière, refoulant le liquide en une mince lame localisée sur la ligne axillaire.

25 avril, état général excellent. Tout le sommet symphisé est fortement rétracté avec déviation de la trachée ; il reste une lame de liquide axillaire.

Les perforations larges avec pyothorax

Elles ont été signalées depuis longtemps ; Forlanini les retrouve 3 fois sur 139 pneumothorax ; Burnand 14 fois sur 300 pneumothorax ; Dumarest 11 fois sur 265 pneumothorax. Notre maître, M. le Pr Gendron, a eu 4 perforations de ce type sur 120 cas de pneumothorax. Le pourcentage est donc de 2 à 5 %.

Observations

Voici une série d'observations que nous devons à notre Maître, M. le Professeur Gendron.

Obs. II. — M. Rou, 18 ans, a été vu par le Pr Léon Bernard qui l'adresse à notre maître, le Dr Gendron.

Ce malade présente une infiltration du poumon gauche avec présence de bacilles de Koch dans les expectorations. Rien au poumon droit, 1920, 11 octobre, création d'un pneumothorax gauche ; bon décollement.

18 novembre, traces de liquide, température subfébrile ; le malade ne crache pas et tousse à peine : Pleurésie au cours du pneumothorax.

1921, 20 janvier, assez bon état général ; pas de bacilles de Koch.

Mai, évacuation de 1.000 cc. de liquide citrin.

Septembre, encore un peu de liquide dans le pno.

Octobre, signes de rétraction hémithoracique.

1922, dans le courant de l'année, la poche liquide restante devient purulente. Au mois d'août, brusquement, sans prodromes, le malade crache son pus, et meurt peu après.

Obs. III. — Mme Cha..., 21 ans.

Présente une lobite droite excavée avec bacilloscopie positive.

1923, mars, création d'un pneumothorax droit.

Juillet, apparition de liquide.

Septembre, hémoptysie de moyenne importance.

Octobre, le pno est réduit à une petite poche d'air surmontant un pyo-pneumothorax. On pratique une thoracentèse de 1/2 litre de liquide purulent.

Novembre 1923 à février 1924, la malade ne tient pas la pression.

1924, 18 mai, injection de 20 cc. d'huile goménolée.

Mai et juin, la malade tient la pression.

1925, janvier, liquide purulent avec petite poche d'air ; amélioration nette de l'état général.

8 avril, vomique fractionnée avec présence de nombreux bacilles de Koch : il s'agit d'une perforation pulmonaire.

La mort survient dans les jours qui suivent.

EN RÉSUMÉ, chez ces deux malades, il s'agit de pyo-pneumothorax partiels, évoluant à bas bruit, d'abord pyoïdes, puis purulents, n'influençant pas l'état général, et se perforant au bout de deux ans. Ces deux pyo-pneumothorax n'avaient pas été mis à sec.

Obs. IV. — Mme Bor..., 37 ans.

Présente une volumineuse caverne du lobe supérieur gauche

1924, avril, création d'un pneumothorax total.

Octobre, apparition d'une pleurésie.

1925, janvier, thoracentèse permettant de retirer 600 cc. de liquide citrin.

En février, le liquide est devenu purulent.

22 mai, ponction de 1.100 cc. de pus.

10 juillet, ponction de 600 cc. de pus.

Octobre, ponction de 600 cc. de pus.

1928, dans le courant de l'année, la malade fait une vomique abondante et meurt en asphyxie.

Obs. V. — Mme Ri..., 35 ans.

1924, octobre, institution d'un pneumothorax gauche pour tuberculose ulcéro-caséreuse.

1925, juin, apparition de liquide.

16 septembre, le liquide remonte sous la clavicule ; ponction permettant de retirer 600 cc. de liquide citrin.

1926, janvier, le liquide est lactescent ; présence de bacilles de Koch dans les crachats.

En février, sommet gauche symphysé avec ulcération béante, présence de bacilles dans le liquide ; on injecte de l'huile goménolée.

1928, 14 octobre, point de côté violent à gauche ; la température s'élève.

22 octobre, vomique importante d'huile goménolée et de pus.

1929, janvier, pleurotomie, phrénico-exérèse.

Février, thoracoplastie totale (Dr Fruchaud).

Mars, la malade part très améliorée pour Chamonix.

1931, avril, l'état de la malade est satisfaisant.

Obs. VI. — M. Sou..., 22 ans.

1927, octobre, création d'un pneumothorax gauche pour pneumonie caséreuse ; bacilloscopie positive.

1928, février, liquide avec température.

Avril, ponction de 1.500 cc. de liquide citrin.

30 juin, le liquide est purulent : 1.000 cc. sont enlevés, on injecte de l'huile goménolée.

2 septembre, on injecte encore 60 cc. d'huile goménolée.

1929, hiver chez le Dr Naveau, à Amélie-les-Bains.

Ce malade depuis le 25 décembre 1928 a fait des petites vomiques répétées d'huile goménolée et de pus. Depuis le mois d'avril 1929, ces vomiques ont cessé.

1930, 5 mai, opacité presque totale du côté gauche.

26 juin, on retire avec peine quelques centimètres cubes de pus épais et visqueux.

Septembre 1930, bon état général.

Obs. VII. — Mlle Ch.

1927, avril, pneumothorax gauche créé pour tuberculose cavitaire du sommet ; bacilloscopie positive : Gaffky IV.

31 mai, pneumothorax total, mais caverne toujours béante dans le sommet du moignon pulmonaire ; bacilloscopie positive.

1928, 2 juin, apparition de liquide ; caverne toujours béante.

29 septembre, moins de liquide ; poumon bien collabé, mais image cavitaire toujours visible.

1929, 2 juin, état inchangé : bacilloscopie encore positive.

1930, 2 janvier, amélioration du collapsus ; la caverne a tendance à s'aplatir.

27 novembre, bacilloscopie positive : Gaffky II.

Décembre 1930 à février 1931, longue courbe fébrile, avec douleur thoracique gauche. Présence de liquide ; râles localisés à la base gauche. La pression pleurale est devenue positive.

1931, avril, la malade fait une vomique fractionnée.

En instance de thoracoplastie totale.

Etude clinique

Comme on le voit à la lecture de cette série de perforations larges, il s'agit d'un type clinique assez net, se révélant par des vomiques, soit vomique massive entraînant rapidement l'exitus du malade sans que l'on puisse intervenir chirurgicalement, soit vomique fractionnée laissant le temps de poser l'indication opératoire. A ces vomiques traduisant la fistulisation de pyothorax, et dont l'issue pleuro-pulmonaire est souvent le point faible auparavant perforé, s'ajoute la constatation d'une pression intrapleurale oscillant autour du 0 manométrique, et sur laquelle les insufflations ou les extractions de gaz n'ont aucune influence.

Les brusques « expulsions de matière purulente » survenant chez des malades en traitement par le pneumothorax, après plusieurs mois de guérison clinique, signalés par Burnand sont exceptionnelles. On peut cependant y penser pour ne poser qu'avec certitude le diagnostic de perforation pulmonaire permanente.

D'ailleurs l'évolution confirme rapidement la gravité du cas, par ses signes d'infection septique de la plèvre et ceux qui marquent le retour évolutif des lésions décomprimées. Une fièvre à grandes oscillations ne tarde pas à s'allumer, accompagnant l'état de cachexie du malade. Les vomiques augmentent, le malade « crachant dans son pneumothorax » et « vidant sa pleurésie dans ses bronches », suivant l'expression classique.

La dyspnée, fréquente au moment de la perforation et dans les 2 ou 3 jours suivants, cesse habituellement;

c'est la cachexie traduisant l'état d'intoxication du malade qui domine le tableau, et c'est un pronostic fatal dans les 3 à 5 mois que l'on peut porter en face de ce type de perforation.

Les 8 malades de Forlanini sont morts dans des délais de 5 à 6 mois. Sur 9 malades, Burnand en a perdu 3 dans le mois de la perforation ; 4 dans un délai de 3 à 6 mois ; les 2 autres étaient traités par la pleurotomie au moment où Burnand faisait sa publication. Sur les 16 malades cités dans la thèse de Farjon, 15 sont morts avant 5 mois ; le 16^e avait oblitéré sa fistule, et le pneumothorax avait pu être repris.

Des constatations nécropsiques pratiquées par Landgraf, Hornung, Burnand, Paillasse et Bouvier, il résulte que, le plus souvent, ces perforations larges sont dues à des processus ulcératifs, avec dans certains cas, véritable « effondrement du poumon ».

Traitement

1^o Nous n'aurons que peu de chose à dire du traitement d'urgence de ces perforations à grand fracas. Les cardio-toniques, digitaline, ou coramine, ou ouabaïne en injections intraveineuses, sont essentiellement indiquées en face d'un malade qui vient de faire sa vomique. Des inhalations d'oxygène s'imposent pour soulager la dyspnée, de même que la position assise.

2^o Les ponctions évacuatrices répétées ne sont qu'un palliatif médiocre ; d'ailleurs le pus pleural est fréquemment épais, grumeux, et se laisse difficilement aspirer,

même avec de fortes aiguilles. Les injections modificatrices de liquide de Calot ou de Dakin essayées par Burnand se sont révélées vaines.

Une seule mesure palliative peut être pratiquée : la pleurotomie large, au point déclive. Ce n'est pas d'ailleurs un traitement de choix, et nous ne partageons pas l'avis de Maurice Renaud sur la valeur de cette pleurotomie ; celle-ci est généralement insuffisante et ne peut être considérée que comme le premier temps d'une thoracoplastie totale, seul traitement à appliquer à ces perforations larges. Encore faut-il que la pleurotomie ait permis d'obtenir une sédation suffisante des phénomènes d'intoxication, ce qui n'est pas toujours le cas.

C'est Landgraf, Brauer, Sauerbruch, Spengler, puis Burnand qui ont les premiers essayé cette méthode en face de telles éventualités. En France, c'est à l'Ecole Lyonnaise avec Bérard et Dumarest que l'on doit l'étude de la thoracoplastie pour les perforations pulmonaires permanentes. Rappelons les deux conditions, nécessaires d'après ces auteurs, pour que l'intervention soit satisfaisante :

1^o Vider la cavité pleurale, tarir la suppuration, obtenir l'accolement des feuillets ;

2^o Reconstituer le collapsus pulmonaire.

En partant de ces principes, la thoracoplastie devra, le plus souvent, être une intervention large, sans pour cela arriver obligatoirement, dans chaque cas, à la thoracoplastie « élargie » de Rolland et Maurer. Chez certains malades, en particulier chez la femme, et quand

la plèvre n'est pas trop épaissie, les seuls temps postérieurs peuvent suffire.

Dans d'autres cas, au contraire, même les plus complets désossements sont insuffisants. On peut être alors amené comme dans les observations de Bérard et Dumarest, de Bernou et Fruchaud, de de Harven et Olbrecht, à pratiquer des résections pleurales.

Nous résumerons, à titre d'exemple, une observation présentée par Bernou et Fruchaud à l'Œuvre de la Tuberculose (Séance du 9 mars 1929).

M. F... Pleurésie septique survenue dans un oléothorax fissuré après une thoracoplastie partielle haute. Pleurotomie. Une thoracoplastie basse faite largement ne réduit que très insuffisamment la cavité en raison de la situation antérieure de celle-ci et de l'épaississement pleural. Un désossement complet de l'hémithorax avec résection du feuillet pariétal pleural a dû être réalisé pour obtenir la réduction de la poche. Résultat excellent.

ETUDE
DES PERFORATIONS PLEURO-PULMONAIRES
DE CALIBRE RÉDUIT

Nous différencierons parmi celles-ci :

- 1° Le pneumothorax suffocant ;
- 2° Les perforations frustes temporaires ou à manifestations intermittentes dont la symptomatologie nous retiendra longuement en raison de l'importance — et de la difficulté — de leur diagnostic ;
- 3° Les perforations de sens pleuro-bronchique dites « à soupape inverse ».

A) Le pneumothorax suffocant

Cette forme clinique de perforation est depuis longtemps connue, aussi noterons-nous brièvement quelles en sont les modalités.

Un malade sur lequel on a institué un pneumothorax thérapeutique, soit précocement, soit à une époque assez éloignée de sa cure, le plus souvent sans prodromes, quelquefois à la suite de violentes quintes de toux ou après l'apparition d'un point de côté, se sent soudain

devenir dyspnéique. Les respirations de 16 ou 20 à la minute passent à 30, 35. La fièvre s'allume vite et monte fréquemment aux environs de 40°, 40°,5. Le pouls devient très rapide, parfois filant, à 150, 160 pulsations par minute. L'examen du malade pratiqué avec douceur en raison de la dyspnée sans cesse croissante permet de noter :

— à la percussion, la sonorité habituelle du côté du pneumothorax ;

— à l'auscultation, le pneumothorax peut être silencieux ; mais très fréquemment, ce silence respiratoire est remplacé par un souffle amphorique ou amphorométallique. Le tintement métallique peut être entendu ou n'être entendu qu'après avoir fait tousser le malade ; d'autres fois, il manque même après la toux.

Un examen rapide du poumon opposé permet d'éliminer toute complication controlatérale, d'ordre pneumonique par exemple. En général le diagnostic se fait sans difficulté, surtout si la connaissance du moignon permet de s'orienter rapidement dans ce sens.

Le plus souvent, il faudra désinsuffler le malade pour combattre cette dyspnée, et lutter contre l'asphyxie. Ces insufflations doivent fréquemment être répétées dans les heures à suivre, ou délaissées au profit d'un trocart à demeure.

Les accidents asphyxiques écartés, une pleurésie se déclare presque obligatoirement : liquide séro-fibrineux ou même pyoïde qui demande une surveillance attentive, mais rarement une thoracentèse précoce. Lentement la température s'abaisse, le malade se rétablit.

Ce tableau du pneumothorax suffocant a été trop souvent décrit pour que nous ayons à y insister. Nous ajouterons simplement quelques notes sur la mesure de la vitesse de sédimentation des globules rouges et sur la mesure de la pression veineuse.

La sédimentation des globules rouges, chiffres comparés avec ceux des examens antérieurs, donne des valeurs élevées, pouvant atteindre 80 de vitesse horaire moyenne ; ce chiffre ne baisse que lentement.

La pression veineuse au cours des perforations pulmonaires a été étudiée par Grellety-Bosviel, récemment. Des conclusions de cet auteur, il ressort qu'une perforation momentanée au cours du pneumothorax ne semble produire aucune modification sur la pression veineuse comme sur la pression artérielle d'ailleurs. De même, dans un cas de fistule large avec pression pleurale oscillant autour du 0 manométrique, la pression veineuse et la pression artérielle n'étaient pas modifiées. Mais au contraire, la pression veineuse s'élève quand la pression pleurale devient fortement positive, ce qui est le cas des pneumothorax à soupape ou pneumothorax suffocants. L'élévation de la pression veineuse est due le plus souvent à une cause mécanique : compression des vaisseaux caves, de l'artère pulmonaire ou encore des cavités droites du cœur. Dans certains cas, il peut se surajouter une atteinte du myocarde.

Nous rapporterons brièvement l'observation personnelle suivante comme exemple de pneumothorax suffocant.

Obs. VIII (*personnelle*).

Louis Gon, 29 ans, employé de chemin de fer.

Ce malade entre au S. A. M. M. le 15 avril 1930 porteur d'une tuberculose pulmonaire multi-excavée du lobe supérieur droit. Le 4 mai, devant l'importance des lésions, on décide la création d'un pneumothorax. Le 16 mai, le lendemain d'une insufflation, le malade ressent un violent point de côté à droite; sa respiration devient vite haletante; la prise de la pression pleurale fortement positive $+ 4 + 16$ permet de conclure à l'existence d'une perforation et l'on pratique aussitôt une extraction de gaz qui soulage le malade; malheureusement, l'effet n'est que transitoire et bientôt une nouvelle extraction doit être faite. Dans les jours qui suivent, la même thérapeutique est appliquée toutes les deux heures, en raison des phénomènes asphyxiques qui apparaissent très peu de temps après les exsufflations. La température est élevée, l'état général médiocre.

Ce n'est qu'au bout de trois semaines que tout rentre dans l'ordre. Le 29 juin, il faut pratiquer une thoracentèse de 1 500 cm³ de liquide citrin contenant de nombreux mononucléaires. La température revient lentement aux environs de 37°. Les suites sont assez simples. Le pneumothorax est continué par de petites insufflations de loin en loin, en raison d'une pleurésie remontant à 12 cm. de la clavicule. Le 30 mars 1931, l'état général est excellent: prise de poids de 4 kilos; expectorations négatives; V. S. 15. Le malade sort le 16 avril 1931, porteur d'un hydro-pneumothorax suffisamment efficace et ne demandant que des insufflations espacées.

**B) Perforations frustes temporaires
ou à manifestations intermittentes**

Après un travail de Bernou paru sur ce sujet en 1924, en Espagne et passé inaperçu en France, c'est à

MM. Léon Bernard, Coste et Valtis, que l'on doit la première étude clinique complète de ces perforations à bas bruit dont la symptomatologie s'enrichit de jour en jour depuis que l'on a appris à les suspecter. Nous avons déjà vu quelle en était l'étiologie : la piqûre du parenchyme pulmonaire par l'aiguille d'insufflation, la rupture d'adhérences très souvent d'ailleurs invisibles aux rayons X, l'éclatement de petites vésicules d'emphysème superficielles. On comprend aisément avec quelle minutie on doit alors pratiquer des investigations cliniques pour arriver à étayer un diagnostic. Un certain nombre de symptômes peuvent être retenus. Les uns sont des signes de quasi certitude, comme la surpression dans le pneumothorax d'une insufflation à l'autre, ou le signe de l'affaissement du moignon. D'autres demandent une analyse plus délicate, comme c'est le cas pour le signe de Bard ou le signe de Dumarest par exemple.

Nous étudierons successivement :

- 1° La surpression ;
- 2° Le signe de l'affaissement du moignon ;
- 3° Le signe de Bard et Dumarest ;
- 4° La recherche par l'analyse des gaz ;
- 5° L'épreuve du bleu de méthylène ;
- 6° La richesse de l'épanchement en bacilles ;
- 7° Le souffle amphorique ;
- 8° Le tintement métallique ;
- 9° Les sibilances à timbre consonnant ;
- 10° Les chutes anormales de la pression intrapleurale.

Certains de ces symptômes sont trop connus pour que nous y insistions longuement. Nous étudierons surtout

au cours de notre travail la valeur des quatre derniers signes.

1° La surpression.

« Chaque fois qu'à quelques jours de distance d'une insufflation et après vérification radiologique de l'absence de liquide, on trouve dans la plèvre une pression supérieure à la pression notée aussitôt après la précédente insufflation, la perforation est probable » (Léon Bernard, Coste et Valtis).

Dans les cas d'épanchements au cours du pneumothorax, les opinions divergèrent longtemps.

L'élévation de la pression pleurale après apparition d'un petit épanchement séro-fibrineux avait été signalée par Spengler, Burnand en 1909. Dumarest reconnaissait même que cette surpression « obligeait parfois à des extractions de gaz ». Mais ces différents auteurs expliquaient cette hyperpression par l'inflammation dont la séreuse était le siège. Von Muralt ayant observé dans un cas une pression de $+ 30$ deux jours après une insufflation s'étant terminée par $+ 20$, avait cherché à prouver « par un calcul mathématique, qu'un très petit épanchement pouvait produire un pareil résultat ». L'apparition de liquide ne s'accompagne pas nécessairement de l'augmentation de volume de la cavité pleurale, surtout si la plèvre est rigide et le collapsus pulmonaire complet. Il viendra nécessairement un moment où le gaz résiduel pourra se trouver plus comprimé dans la plèvre. C'est à Bard que l'on doit la conception de l'influence de la fistule pleuro-pulmonaire sur cette

hyperpression pleurale : « L'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire, écrit le Maître Lyonnais, a pour conséquence inévitable l'entretien dans la plèvre d'une pression positive persistante ; elle seule est capable de l'entretenir, et, par suite, la constatation de cette dernière doit faire conclure à l'existence de la première ».

Des vérifications faites par Léon Bernard et ses élèves, il résulte que la résorption gazeuse dans les plèvres enflammées est très irrégulière, « tantôt rapide dans les pleurésies anciennes, tantôt très lente dans des pleurésies séro-fibrineuses anciennes ». Dans les vieux pneumothorax, à plèvre épaisse et inextensible, l'apparition d'un épanchement a toutes chances de faire monter la pression pleurale. Au contraire, dans les pleurésies du début du pneumothorax, l'apparition d'une surpression permet de porter le diagnostic de perforation pleuro-pulmonaire à alcali libre réduit.

2° Signe de l'affaissement du moignon pulmonaire.

Peu après la communication de Tobé et Terrasse à la Société de Médecine de Paris (21 mai 1926), rapportant une observation que nous résumons plus loin, Léon Bernard et ses élèves attirèrent l'attention sur ce « critère radiologique ».

« Lorsque, voyant le malade à l'écran quelques jours après une insufflation, on constate une rétraction du moignon plus marquée qu'à la fin même de cette insufflation, et que le fait coïncide avec une élévation de la pression pleurale, une fistule doit être suspectée et vérifiée » (Léon Bernard).

S'il n'y a pas apparition de liquide ou symphyse partielle en un autre point du poumon, ce signe est extrêmement caractéristique.

L'observation de Tobé et Terrasse est, à cet égard, instructive (Tobé et Terrasse, Soc. Méd. des Hôp. de Paris, séance du 21 mai 1926). En voici un résumé :

Mme V..., 35 ans, lobite moyenne droite excavée à début récent.

Création d'un pneumothorax droit : Oxygène : 125 cc. : Azote : 425 cc. Pression terminale : 5.

Deux jours après, avant de pratiquer la seconde insufflation, on découvre un très beau pneumothorax de la grande cavité. Il ne s'est produit aucun accident de surpression, et l'électivité du pneumothorax a été obtenue d'emblée.

Trace de liquide dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Pression pleurale : 1.

On a pu retarder de 15 jours la seconde insufflation.

A titre d'exemple personnel, voici l'histoire d'un malade des services du Sanatorium de l'Association Métallurgique.

Obs. IX (*Personnelle*).

Auguste Dr..., 46 ans, ajusteur, ne présente dans ses antécédents qu'une bronchite en 1929. En juillet 1930, traînant depuis quelques mois « un gros rhume », il fait une hémoptysie de moyenne importance. Il est adressé au Sanatorium Laënnec de Nantes-Chantenay, où, dans le Service du Dr Pouzin-Malègue, on lui crée un pneumothorax gauche pour des lésions ulcéro-caséuses du lobe supérieur. Ce malade entre au Sanatorium de l'A. M. M. le 24 octobre 1930, porteur d'un pneumothorax partiel,

avec deux larges adhérences au sommet. Les expectorations sont encore très bacillifères : Gaffky VIII ; l'état général est satisfaisant. Le pneumothorax est continué et peu à peu le collapsus s'améliore. Au début de janvier 1931, les expectorations sont négatives à l'examen direct. La température ne dépasse pas 37° le soir. La vitesse de sédimentation des globules rouges est de 8.

Brusquement le 22 janvier, le malade se sent devenir oppressé ; la température devient subfébrile ; pas de point de côté. L'auscultation ne révèle que la présence d'un souffle amphorique dans un pneumothorax jusqu'alors silencieux. Rien au poumon opposé.

Le lendemain, un contrôle radioscopique montre un moignon pulmonaire fortement collabé avec déviation très marquée du médiastin. Le souffle amphorique a pris une résonance métallique nette.

La pression pleurale est de + 2, + 16, contre - 2 à la fin de la précédente insufflation. On retire 400 cc. de gaz, soulageant ainsi considérablement le malade et ramenant la pression à - 4. Dans les jours qui suivent, l'oppression reparaît progressivement, mais très supportable. L'auscultation révèle un tintement métallique dans l'aisselle gauche, net après la toux. Pas d'extraction de gaz. A l'écran, collapsus pulmonaire moyen ; présence de liquide dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique. La température revient lentement à la normale ; elle n'a d'ailleurs jamais dépassé 38°2 le soir ; mais jusqu'à la sortie du malade, elle sera toujours supérieure de 3 ou 4 dixièmes à ce qu'elle était avant la perforation. La vitesse de sédimentation est passée à 63.

Le 21 mars, le liquide a monté dans des proportions très notables ; le malade se sent un peu oppressé. Ponction évacuatrice permettant de retirer 1800 cc. de liquide séro-fibrineux. La culture pratiquée selon les méthodes préconisées de Bezançon et Buc permet de constater la présence de

bacilles de Koch. On insuffle 1200 cc. d'air ; la température s'élève un jour ou deux puis retombe à la normale.

Le malade sort le 16 avril 1931 ; ses expectorations sont négatives tant à l'examen direct qu'à l'homogénéisation.

3. Signe de Bard et signe de Dumarest.

La mesure de la pression intra-pleurale était pour Bard un moyen très simple et très sûr de diagnostiquer l'existence d'une perforation pleuro-pulmonaire ; cette mesure s'imposait pour Bard toutes les fois qu'apparaissait une pleurésie au cours du pneumothorax artificiel.

Le dispositif imaginé pour ces prises de pression était très simple : un simple tube de verre, d'un diamètre à peine supérieur à celui de l'aiguille à ponction est relié à celle-ci par un tuyau de caoutchouc. L'extrémité de ce tube en verre plonge dans un verre plein d'eau, dont le niveau tiendra lieu de 0 manométrique.

Dans les cas de pressions positives, le niveau de l'eau dans le tube est refoulé au-dessous du niveau de l'eau de l'éprouvette. Dans les cas de pressions négatives, le niveau de l'eau dans le tube est soulevé.

Les précautions nécessaires étant observées, on peut « affirmer l'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire toutes les fois que la pression des gaz est positive *aux deux temps* des respirations tranquilles ; de plus en pareil cas, elle se rétablit spontanément ; par le simple jeu respiratoire, après un abaissement momentané, lorsqu'on fait chasser par la toux une partie de ces gaz au dehors » (Bard).

Dumarest, le premier, signala la défectuosité de ces expériences et l'insuffisance du signe de Bard, car la toux expulse trop peu d'air pour permettre une lecture claire des variations de pression, et modifia la technique, en s'efforçant de se rapprocher le plus possible du commencement de la pleurésie. La pression initiale est notée au manomètre de l'appareil de Kuss doublé du manomètre à huile de Bertier.

Puis, on opère avec douceur, la soustraction de 200 à 300 cc. de gaz pour amener la pression pleurale à — 10 par exemple. Cette extraction terminée, on notait pendant 10 minutes si la pression négative ainsi obtenue restait invariable au manomètre à huile. Ces expériences pratiquées sur une trentaine de porteurs d'épanchements liquidiens, montrerait pour Dumarest que ces pleurésies n'étaient pas dues à une fissure pulmonaire.

Mais ce signe de Dumarest ne nous paraît pas devoir être retenu, non plus que le signe de Bard. On comprend aisément que les résultats ne peuvent être concluants lorsque l'on a affaire soit à des fistules à calibre extrêmement réduit qui ne peuvent laisser passer une quantité aussi importante que 200 ou 300 cc. de gaz dans les 10 minutes de l'expérimentation, soit que les fistules transitoires, cicatrisées, ne puissent être observées dans le moment de leur ouverture. Il en sera de même pour les fissures à manifestations intermittentes, prises pendant le temps où elles sont masquées.

Les deux observations publiées par MM. Léon Bernard, Coste et Valtis, sont des preuves typiques de la déficience du signe de Bard en présence de certaines perfo-

rations à calibre réduit, *Annales de Médecine*, 1926 (obs. I et II, p. 619 et suivantes).

4° Recherche par l'analyse des gaz du pneumothorax.

Ces recherches n'ont que peu de valeur diagnostique. On sait que tout pneumothorax fermé contient 90 % d'azote, 4 % d'oxygène, 6 % de gaz carbonique (Tobiesen). Les chiffres ont été confirmés par Rist et Strohl, Webb, Gilbert, James et Havens.

Ewald, partant de recherches sur la diminution en oxygène des gaz d'hydropneumothorax spontanés, aurait indiqué ce moyen pour permettre le diagnostic de pneumothorax ouvert. Mais on conçoit tout de suite que dans les ouvertures transitoires, cette analyse ne peut fournir que des renseignements erronés. Lorsqu'il passe très peu d'air par une petite fistule transitoire, en quelques heures, les échanges sont faits, et on ne peut rien déduire de l'analyse pratiquée.

5° Épreuve de l'injection intrapleurale de bleu de méthylène.

On injecte dans l'épanchement liquidien du pneumothorax le contenu d'une ampoule de solution concentrée de bleu de méthylène. Si le colorant passe dans les expectorations et teinte celles-ci en vert, on aura ainsi fait la preuve d'une fistule pleuro-pulmonaire.

Cette épreuve est bonne dans les cas de perforations à large ouverture (mais est ce alors la peine de recourir à ce procédé, et l'examen clinique n'est-il pas le plus souvent suffisant ?). Mais s'il s'agit de perforation transitoire fermée au moment de l'injection de l'ampoule de

bleu, celui-ci ne passe pas dans les expectorations:

Léon Bernard et Paraf, en 1914, avaient signalé le cas suivant : chez une femme traitée par un pneumothorax artificiel, l'épreuve du bleu avait été pratiquée, et celui-ci ne passait pas dans les expectorations. A l'examen nécropsique, on découvre une fistule pleuro-pulmonaire, mais le pneumothorax était multiloculaire, la cavité pleurale se composant de logettes multiples ; le bleu de méthylène avait été injecté dans l'une d'elles et la perforation ouverte dans une autre poche n'avait pas permis le passage du bleu en raison des adhérences très nombreuses.

En 1918, avec P. E. Weil, Bernou a constaté au cours d'une autopsie que le bleu était très imparfaitement mélangé au pus pleural. On s'expliquerait ainsi chez cette malade qu'il aurait pu passer du pus pleural non coloré.

6° Richesse des épanchements en Bacilles de Koch.

Tous les auteurs notent l'extrême fréquence des complications pleurales au cours du pneumothorax.

Sur 265 cas de pneumothorax, Dumarest signale 186 cas de pleurésies, soit 70 % Saugman observe 67 % de pleurésies au cours de 13 années. Léon Bernard et Baron, 61 %. Rist et Naveau 52 %, mais ne comptent pas les épanchements décelables aux Rayons X seulement.

Pour Bard, la richesse en bacilles de Koch des épanchements du pneumothorax artificiel s'opposerait à la pauvreté bacillaire des pleurésies sérofibrineuses primi-

tives dont la nature tuberculeuse est seulement révélée par l'inoculation au cobaye.

Mais le caractère de richesse en bacilles des épanchements du pneumothorax peut aussi bien provenir d'une lésion cortico-pleurale que d'une perforation pleuro-pulmonaire, et l'opinion de Bard nous paraît trop absolue pour que nous y souscrivions sans réserves.

7° Le souffle amphorique.

MM. Léon Bernard, Coste et Valtis, ont indiqué parmi les signes qui plaident en faveur de la fissuration pleuro-pulmonaire, l'apparition de l'amphorisme, déjà signalé par Bard en 1913. Burnand et Rossel avaient également parlé de l'amphorisme qui précède l'apparition des épanchements, mais n'y avaient pas vu le rapport qu'il pouvait y avoir avec une perforation. M. Léon Bernard par contre fait remarquer l'absence fréquente de l'amphorisme dans les pneumoséreuses et dans les pneumothorax « certainement fermés ». C'est là reprendre la théorie de Laënnec, non admise par Bard. M. Léon Bernard rappelle en tout cas la fréquence de l'amphorisme dans les pneumothorax « compliqués de fistules », et cette interprétation semble trouver un nouvel appui dans les expériences de M. le Pr Sergent montrant l'influence du caractère « enclos ou non de la poche gazeuse » sur l'amphorisme.

Piéchaud, étudiant les variations séméiologiques du pneumothorax artificiel, sépare du souffle amphorique le bourdonnement amphorique qui est pour cet auteur « un véritable frémissement musical ». Piéchaud recon-

naît que le pneumothorax fermé est le plus souvent silencieux.

Le souffle amphorique apparaissant dans un pneumothorax jusqu'alors silencieux permet d'attirer l'attention sur les fissurations pleuro-pulmonaires. Mais ce n'est pas un signe de valeur absolue. Nous rapportons à propos de l'étude du tintement métallique une observation de Piéchaud qui ne manque pas d'intérêt, sur le lieu d'origine, parfois délicat à préciser, du souffle amphorique comme du tintement.

8° Le tintement métallique.

Dans deux publications antérieures, en collaboration avec Bernou, nous avons montré l'importance du tintement métallique dans le diagnostic des fissurations pleuro-pulmonaires. Ces faits ont été depuis confirmés par Piéchaud dans son étude sur les variations sémiologiques du pneumothorax artificiel au cours de son évolution.

« Je désigne sous le nom de tintement métallique, écrit Laënnec, un phénomène singulier qui consiste en un bruit parfaitement semblable à celui que rend une coupe de métal, de verre ou de porcelaine que l'on frappe légèrement avec une épingle ou dans laquelle on laisse tomber un grain de sable (*Traité de l'Auscultation Médiate*, I, pages 110 et suivantes) ».

C'était pour lui, déjà, un signe de fissuration de la plèvre dans les hydro-thorax, et il l'attribuait aux bulles d'air qui, de la fistule pleuro-bronchique, viennent crever à la surface du liquide pleural.

Mais la présence de ces bruits dans les pneumothorax « secs » montre que cette explication est insuffisante, de même que l'on doit rejeter l'explication proposée par Raciborski, par Debove et Trémolières qui en font « un bruit de flot léger produit par les mouvements du diaphragme, et prenant un timbre argentin dans la cavité résonnante de la plèvre ». Skoda et Behier ne voient dans le tintement métallique qu'un « râle laryngo-bronchique transmis à travers la couche gazeuse ».

Il est plus judicieux d'examiner les différents éléments de l'hypothèse de Laënnec et de rechercher en particulier si « un bruit produit au niveau d'une fissure pleuro-bronchique » ne peut, dans certaines conditions, « tinter » dans une cavité pleurale ne contenant pas d'épanchement liquidien.

La fréquence du tintement métallique dans les pneumothorax spontanés, de même que l'amphorisme, contrairement à ce que l'on observe dans le pneumothorax artificiel, plaide en faveur de cette explication.

Nous croyons également que le caractère même du tintement, bruits successifs au cours des temps respiratoires, ne saurait confirmer l'interprétation de Skoda, car on ne voit pas pourquoi tous les râles pleuro-corticaux, souvent nombreux, qui prennent fréquemment d'ailleurs une vague résonnance métallique au voisinage immédiat du moignon, ne se propagent pas au loin dans la cavité du pneumothorax avec ce caractère si particulier que possède le tintement. Il faut sans doute, à l'origine de ce tintement, des dispositions anatomiques spéciales qui ne se rencontrent pas à l'origine de tous

les râles cortico-pleuraux ; nous donnerons plus loin les expériences et les raisons qui nous font penser comme Castelnau l'avait soutenu autrefois, que ce sont les bruits qui se forment au niveau même d'une fissure qui, seuls, produisent le tintement métallique.

L'un des arguments que nous pouvons présenter est le suivant : chez des malades porteurs d'hydro-pneumothorax, le tintement métallique peut disparaître dans les positions qui amènent le liquide au dessus du niveau présumé de la fissure. Naturellement cette conclusion n'a de valeur que dans les cas où l'on s'est assuré d'abord, avant l'apparition du liquide que les changements de position ne faisaient pas varier sensiblement le tintement métallique, ceux-ci pouvant modifier les dispositions du parenchyme pulmonaire au niveau duquel se produit le râle qui donne le tintement, et transforment en outre la caisse de résonnance pleurale.

Nous résumerons à ce sujet une de nos observations déjà publiées.

Observation d'A. . (BERNou et MATTEI, *Gazette Médicale de Nantes*, mars 1930).

Pneumothorax gauche en 1923.

En juillet 1928, évolution dans le moignon pulmonaire et fissuration se traduisant par une expectoration huileuse caractéristique (ce malade avait reçu quelques centimètres cubes d'huile goménolée).

Pression pleurale = 0 ; tintement métallique net et foyer de râles consonnants à la partie moyenne du moignon pulmonaire.

Le 18 janvier 1929, on voit à l'écran que le liquide a aug-

menté sensiblement et arrive au niveau du foyer évolutif du moignon. Le tintement métallique, qui, jusque-là s'entendait en toutes positions au niveau de l'aisselle est encore entendu quand le malade est dans le décubitus dorsal : il disparaissait en position verticale, alors que le niveau liquide recouvre en partie le moignon pulmonaire et masque la fissure.

Dans les deux observations suivantes, nous apportons les arguments que nous a fournis l'auscultation du tintement métallique avant, pendant, et après les insufflations ou aspirations du gaz des pneumothorax.

Observation Mme C... (BERNOU et MATTEI, *Gazette Médicale de Nantes*, mars 1930).

1927, 12 juillet, pneumothorax gauche pour tuberculose ulcéro-caséuse.

Novembre, apparition d'une pleurésie séro-fibrineuse.

1928, 25 juin, ponction de 1000 cc. de liquide louche ; insufflation de 300 cc. d'air. Pression terminale = 0.

6 septembre, pression + 2 ; extraction de 50 cc. de gaz ; pression — 3.

Octobre, vomique de deux grands verres.

1929, 20 février, peu de liquide dans la plèvre. La pression de + 2 + 8, s'abaisse à — 7 après extraction des 300 cc. de gaz :

Pendant l'extraction de gaz et seulement pendant l'aspiration, on entend, à l'auscultation, des tintements métalliques.

12 mars, pression — 2 + 4 ; après extraction de 275 cc. de gaz, — 6 — 10.

Avant l'aspiration du gaz, on entendait en décubitus latéral quelques rares tintements métalliques. Ceux-ci augmentent très nettement pendant l'extraction ; en précipitant

l'extraction, les tintements deviennent plus nets, plus caractéristiques et s'entendent aux deux temps respiratoires. On réinsuffle 275 cc. de gaz: Les tintements sont progressivement assourdis et réduits. Une nouvelle extraction de 275 cc. de gaz ne les modifie plus. Au bout d'un instant, après une forte quinte de toux, les tintements reparaissent très nets.

4 novembre, médiastin très fortement refoulé; signes de condensation et d'activité au sommet droit; pas de tintement métallique, Pression pleurale oscillant de 0 à + 4.

Dès l'aspiration du gaz intrapleurale, tintements. On précipite l'aspiration: le tintement se transforme en bulles successives et précipitées, puis rapidement en un râle continu, à timbre ronflant. En ralentissant l'aspiration, ce râle n'est plus entendu et laisse reparaître le tintement métallique qui cède lui-même dès la fin de l'aspiration pleurale. Pression terminale — 2, — 4.

La malade meurt en août 1930 par évolution du côté opposé, ayant toujours conservé sa fissure et son tintement métallique, *sans apparition, d'épanchement liquidien secondaire*

Cette observation nous paraît très instructive. Chez cette malade, la fissure n'est pas douteuse: les vomiques, les surpressions, puis le retour de la pression au zéro constaté à plusieurs examens, en sont les preuves indéniables. A plusieurs reprises, le tintement a été nettement influencé par l'aspiration du gaz pleural, et ne s'est produit certains jours que pendant l'extraction de gaz, se multipliant en nombre et en intensité quand on accélérail l'aspiration. Il nous paraît difficile d'y voir la preuve d'un râle qui, d'un point particulier du parenchyme pulmonaire, résonne plus fortement parce

que la cavité pleurale s'est transformée ou parce que la pression intrapleurale et la tension des parois se sont modifiées car, en ce cas, le tintement n'aurait aucune raison de ne pas se maintenir dans les nouveaux rapports donnés au poumon et à la cavité pleurale. Or, dans certains cas, le tintement a disparu sitôt la fin de l'aspiration. D'autres fois, comme le 12 mars, si le tintement a pu persister après extraction de gaz, c'est peut-être que la décompression du poumon ou que la béance des lèvres de la fissure exagérée par le passage accéléré du gaz pendant l'aspiration a facilité la persistance des échanges de gaz entre la plèvre et les bronches et, par le conflit du gaz et des mucosités qui en est résulté, ont provoqué à ce niveau la persistance des bruits fissuraires que nous croyons à l'origine du tintement métallique.

On constatait également le 12 mars, qu'une insufflation de 275 cc. atténuait le tintement. Peut-être faut-il y voir la preuve de la disparition du râle pulmonaire par l'affaissement plus marqué du poumon et la fermeture ou tout au moins la réduction momentanée du fonctionnement de la fissure, et non pas, croyons-nous, les conséquences des variations de tension intrapleurale, puisqu'une nouvelle aspiration de 275 cc. ne faisait pas reparaître le tintement.

Ajoutons que chez cette malade, le tintement apparut ou s'exagéra pendant la toux. Nous savons que dans certains cas, et Léon Bernard, Coste et Valtis en ont déjà signalé un exemple (*Annales de Médecine* 1926, observation IV, p. 629), on constate pendant la toux

une contraction brusque du moignon pulmonaire qui peut persister si la quantité d'air qui a pu passer dans la plèvre a été assez importante. Ce fait est d'ailleurs en opposition avec la théorie de Bard qui soutenait que l'air bronchique ne peut passer dans la plèvre pendant la toux. Le plus souvent, le volume d'air qui a ainsi pénétré dans la plèvre ne suffit pas, étant donné le calibre presque capillaire de ces fissures, à maintenir cet affaissement pulmonaire, mais l'on comprend aisément qu'il soit suffisant pour multiplier, pendant la toux, les bruits fissuraires, et par là sans doute, les tintements métalliques.

Observation Jo... (BERNOU et MATTEI, *Gazette Médicale de Nantes*, mars 1930)

1927, 23 octobre, pneumothorax gauche à Leysin (D^r Morin).

1928, juin, oléothorax antisymphysaire.

1928, octobre ; 1929, mars, avril, fissuration pulmonaire se manifestant par un goût de goménol et à deux reprises par des crachats huileux.

18 avril, on enlève 1200 cc. d'huile ; insufflation d'air, pression terminale — 6. Pas de tintements métalliques.

19 avril, quelques tintements métalliques à la toux. Niveau liquide, en partie huileux à la base. Pression — 4, — 10. On insuffle 150 cc. d'air : pression = 0.

On propose une thoracoplastie qui ne peut être exécutée.

4 mai, pression = 4. Tintement métallique ; on enlève 150 cc. de gaz. Pendant l'extraction, les tintements augmentent très nettement puis s'atténuent sitôt l'arrêt de l'aspiration.

31 mai, liquide pleural arrivant à 10 cm. de la clavicule. Tintement très atténué, inspiratoire ; il se multiplie à la toux, se réduit en décubitus latéral droit. Pression — 2, + 2.

Extraction de 30 cc. de gaz pleural. Le tintement augmente, presque immédiatement en quantité et en intensité, pendant l'aspiration ; il se réduit et s'assourdit dès que celle-ci est arrêtée. Il reparait, bruyant, pendant une nouvelle aspiration de 50 cc. de gaz et diminue à nouveau à l'arrêt.

25 octobre, liquide dans la plèvre. Pas de tintements métalliques, mais râles à caractère sibilant particulièrement bruyants, localisés dans la languette pulmonaire symphysée et perçus par le malade.

A la toux, sifflement à tonalité amphorique, mais inconstant et à timbre peu aigu.

25 octobre, le râle sibilant n'est pas retrouvé ; sifflement à tonalité basse. Le malade étant placé en décubitus latéral droit de façon à amener le liquide au niveau présumé de la fissure, le sifflement disparaît, mais l'on entend aussitôt après un râle sibilant qui persiste ensuite. Cette épreuve est suivie d'une quinte de toux prolongée.

29 octobre, infection septique de la plèvre, température à 40°. Urines rares, albuminurie massive.

A l'auscultation, râle ronflant particulièrement bruyant cédant place de temps en temps à des tintements à bulles serrées, donnant l'impression que tintements et ronchus sont produits par les mêmes mucosités se déplaçant dans le même trajet broncho-fissuraire, leur siège dans le trajet déterminant les caractères de ces râles.

Ce malade nous a permis d'observer la transformation du tintement en un sifflement à tonalité aiguë métallique d'abord ou en un ronchus particulièrement bruyant, paraissant bien être la conséquence du passage précipité de l'air à travers la fissure qui s'élargit déjà. Ce râle broncho-fissuraire a pu être provoqué en mettant le malade dans le décubitus latéral droit ce qui a amené le

liquide au niveau de la fissure et vraisemblablement de là dans le poumon.

Nous aurons à y revenir lorsque nous étudierons les sibilances à timbre consonant des moignons de pneumothorax.

Il n'est naturellement aucune relation de nécessité entre la présence d'une fissure et la présence d'un tintement, de nombreuses perforations larges ne produisent pas de tintement. D'autres se manifestant par des données manométriques ou par l'un des signes connus de perforation pleuro-pulmonaire, ne donnent également aucun tintement. Sans doute les conditions de volume et de tension de la cavité pleurale peuvent avoir leur importance, mais le plus souvent, c'est l'absence de râles fissuraires qui en donne la raison, soit par exemple qu'il y ait eu piquûre par le trocart en tissu sain, soit qu'il y ait eu éclatement d'une bulle d'emphyème sous-pleural, soit encore qu'il y ait eu rupture dans la plèvre d'un petit foyer pleuro-cortical entré depuis en latence ou que l'ouverture pleuro-pulmonaire communique trop largement avec les bronches.

Nous ne ferons pas ici une critique des nombreuses théories du tintement métallique. Nous résumerons simplement les résultats des nombreuses expériences faites par Bernou à ce sujet. Rappelons que Laënnec avait soutenu encore qu'une goutte de liquide, retenue d'abord à la partie supérieure de la plèvre, quand un malade porteur d'un hydro-pneumothorax passe du décubitus horizontal à la position verticale, peut en tombant sur la surface de l'épanchement produire le tinni-

tus. Barth et Roger auraient reproduit ce fait expérimentalement dans une vessie remplie au tiers d'eau. Bernou a vainement cherché à reproduire cette expérience dans les hydro-pneumothorax ou des oléo-pneumothorax. Cardis a fait des expériences analogues sans plus de succès.

Laënnec aurait pu reproduire le tintement en poussant avec lenteur les injections « dans la poitrine » après l'opération de l'emphysème. C'est là l'origine de la théorie dite « bullaire » de Beau, reprise par Bigelow, Fournet, Barth et Roger ; pour ces auteurs, la bulle d'air crevant à la surface d'un épanchement pour prendre une certaine résonnance métallique et donner un bruit qu'ils identifient avec le tintement. Bernou a repris leurs expériences en faisant des insufflations à travers des épanchements pleuraux surmontés d'air. Bien que ses expériences aient été très nombreuses, il n'a jamais pu obtenir de râles à consonance métallique rappelant le tintement décrit par Laënnec, mais seulement des « bouillonnements » à résonnance assez différente des premiers. Si l'aiguille est enfoncée profondément au-dessous du niveau supérieur du liquide, c'est au voisinage de son extrémité que le bouillonnement « consonant » est le plus caractéristique ; si l'aiguille affleure la même surface du liquide, ce bruit bullaire est plus métallique, se propage davantage dans la cavité aérienne, mais est encore bien différent du tinnitus. Ajoutons que ce sont des bruits qui se transmettent plus à travers le liquide que dans la poche gazeuse.

Bernou a enfin essayé de reproduire le « râle fissu-

raire » en faisant des insufflations dans des aiguilles humides. Il n'a réussi qu'exceptionnellement à obtenir un bruit rappelant le tintement ce que l'on peut attribuer aux conditions physiques très différentes dans les éclatements que l'on produisait, de celles qui sont à l'origine des râles fissuraires ; les qualités de ceux-ci dépendant non seulement du conflit de l'air et des mucosités intrapulmonaires mais aussi de la nature et de la disposition des parois de la cavité où se produit cette rencontre. Dans une seule expérience Bernou a cru avoir obtenu quelques rares tintements assez voisins de ceux de Laënnec : à la fin d'une ponction d'épanchement très richement fibrineux, la mise en marche arrière de l'appareil de Mayer produisit dans le trocart des sifflements et des éclatements bullaires dont quelques-uns résonnèrent dans la cavité pleurale d'une façon assez caractéristique.

Avant de terminer nous voudrions dire quelques mots au sujet d'un travail de Stoichitza paru en décembre 1930 dans la *Revue de la Tuberculose*. Cet auteur conclut du fait que le tintement métallique est apparu chez un de ses malades dans certaines positions et non pas dans toutes, que le tintement métallique est lié intimement et uniquement à la pression intrapleurale. Lorsqu'avec Bernou, nous avons fait nos recherches sur le tintement métallique, nous avons étudié, comme M. Stoichitza, les variations du tintement métallique dans les différentes positions, verticales, ventrales, en décubitus latéral ; nous avons constaté comme cet auteur, chez certains malades des variations dans la production ou le timbre

du tintement, mais contrairement à Stoichitza, nous nous sommes refusé à n'y voir que la conséquence de la variation de la pression intrapleurale qui se produit dans ces changements de position. En effet, si ce facteur joue un rôle certain, on n'est pas en droit d'éliminer sans discussion les modifications qui résultent d'un changement de forme et de volume de la cavité pleurale, des tassements ou des décompressions du moignon pulmonaire qui peuvent être à l'origine des modifications de bruits intrapulmonaires et notamment des bruits fissuraires.

Par ailleurs, Stoichitza paraît faire une confusion entre les bruits plus ou moins nombreux du moignon qui se transmettent parfois dans la cavité pleurale *au voisinage même de ce moignon* avec une vague résonance métallique, avec le véritable tintement métallique, « bruits uniques ou successifs » qui se transmettent assez loin dans la cavité pleurale.

Stoichitza n'explique pas pourquoi tous les bruits du moignon ne donne pas en même temps une série de tintements métalliques, ce qui devrait se faire en acceptant son hypothèse. Il n'explique pas non plus pourquoi l'on constate (et ce fut la partie essentielle de notre argumentation) l'apparition ou la transformation du débit des bulles de tintements métalliques *pendant les désinsufflations*, indépendamment des variations de pression. Il ne s'étend pas non plus sur les raisons de la constatation, pendant ces désinsufflations, de la transformation des bulles du tintement métallique en sibilances « consonantes » ainsi que nous l'avons expliqué précédemment.

Enfin M. Stoichitza affirme que le tintement ne saurait avoir sa cause dans une fistule car on le rencontre dans des pneumothorax fermés. Il oublie toutefois de nous démontrer pourquoi ces pneumothorax sont fermés, alors que nous avons beaucoup de raisons pour ne pas l'admettre.

Piéchaud qui, comme nous, invoque pour expliquer le plus grand nombre de cas de tintements métalliques, la fistulisation du moignon apporte un témoignage de grande valeur par ses examens pleuroscopiques. A deux reprises, chez deux malades, « le tube pleuroscopique a permis d'observer au cours de la respiration l'orifice fistuleux pulmonaire ».

Chez la première malade, « une thoracoplastie partielle avait mis à nu la surface pulmonaire antérieure gauche juxtacardiaque à la hauteur du pédicule vasculaire, pour l'évacuation d'une collection purulente localisée. Le fond de la poche, éclairé par la lampe d'un pleuroscope, laissait voir une fistule dont l'orifice brillait, à la fin de quelques expirations, d'une petite bulle. De temps à autre cette petite explosion gazeuse produisait un léger bruit sec qui, dans un pneumothorax, eut sans doute donné l'audition d'un bruit de clapet.

La seconde malade, après pleurésie purulente ayant compliqué un pneumothorax a fait un empyème de nécessité. « Par l'orifice de la fistule thoracique, on introduit le pleuroscope, et l'on trouve la fistule haut située sur le moignon. « L'instrument oblitérant l'orifice, l'opérateur se trouve dans les conditions d'un pneumothorax fermé avec fistule broncho-pleurale. « Le même phénomène se produit : bulle brillante à l'orifice fistu-

laire à la fin de l'inspiration ». On peut alors entendre au stéthoscope « un son qui rappelait fort le tintement de Laënnec, avec cette atténuation que le joli timbre cristallin était remplacé par un son plus terne ».

« Nous ne doutons pas, écrit Piéchaud que, si l'on veut bien se remettre dans les mêmes conditions expérimentales en prenant pour type un malade présentant spontanément le tintement métallique et en recherchant l'origine du bruit à l'aide de la pleuroscopie, on n'arrive bientôt à résoudre parfaitement le problème ». Nous devons ajouter à cela que la bulle peut être intrafissuraire et invisible au pleuroscope.

Pour conclure, il nous semble que la présence d'un tintement métallique dans un pneumothorax doit faire songer à l'existence possible d'une fissure pleuro-pulmonaire, même en l'absence des signes manométriques classiques.

Nous ne voulons toutefois pas généraliser, et à ce sujet, nous croyons intéressant de rapporter ici une observation que nous empruntons au même travail de Piéchaud.

Chez une de ses malades, « malgré un vide appréciable à — 10 au départ, on atteignait la pression atmosphérique à 300 cc. puis ultérieurement à 500 ». L'auteur était frappé « d'entendre à la base de l'hémithorax un magnifique souffle amphorique aux deux temps de la respiration. Quoiqu'il n'y eut pas de liquide dans la plèvre », il était tenté « d'attribuer ce double souffle à une fistule broncho-pleurale ». « Parfois ce bruit était traversé par le tintement métallique le plus net que l'on pût percevoir, et l'écran révéla un moignon pulmonaire mal affaissé dont

le lobe inférieur, compact, densifié, sombre au pourtour, était creusé en son centre d'une vaste spélouque ». L'auteur reste persuadé que « ce double souffle amphorique n'était pas dû dans ce cas à une fistule pleurale ; il se produisait, de même que le tintement métallique, dans la spélouque, sans doute en communication étroite avec une bronche oblitérée par intermittence et résonnant puissamment dans la cavité du pneumothorax grâce à l'épaisseur très considérable de sa coque périphérique ».

9° Sibilances à timbre consonant du moignon pulmonaire

Lorsque l'on trouve dans une région localisée d'un moignon pulmonaire une sibilance à consonance métallique plus aiguë que les autres bruits, on peut penser à une fissuration pulmonaire.

Les observations D'Al..., Jo... rapportées à propos du tintement métallique sont assez démonstratives de la signification de ces sibilances à timbre consonant. Les deux exemples suivants en sont de nouvelles preuves :

Obs. X. — (D^r BERNOU). M. Gen..., 26 ans.

1930, 14 mai, pneumothorax gauche commencé à St-Nazaire par le D^r Inizan pour des lésions ulcéro-caséuses.

1934, 8 avril, le malade vient consulter le D^r Bernou. Il s'agit d'un pyothorax abondant ; le sommet du poumon gauche est largement symphysé. Pendant l'examen, on met le malade en décubitus latéral droit ; apparition d'une petite vomique qui révèle indiscutablement la perforation. L'auscultation montre à ce moment des ronchus et des sibilances consonantes très localisées au tiers moyen du poumon gauche, avec quelques bulles de tintement métallique, très

nettes. Puis tout disparaît; il n'y a plus d'audibles que quelques ronchus sans retentissement.

10 avril, pleurotomie (Dr Fruchaud); mais le malade est intoxiqué, et meurt le 19 avril dans le marasme.

Obs. XI. — (Dr BERNOU), Mme Le B...

1930, 31 août, pneumothorax gauche institué par le Dr Bréger; il s'agit d'une bulle partielle, enkystée, avec un poumon symphysé à la base dans laquelle la malade fait une pleurésie purulente en novembre 1930. La malade est envoyée à l'hôpital de Chateaubriant où elle entre le 26 novembre, deux jours après avoir fait une vomique.

A l'examen, on peut noter quelques rares tintements métalliques après la toux, et des sibilances dans tout le moignon autour de la poche, plus nombreuses en arrière, vers la base. L'une de ces sibilances a un timbre plus éclatant, métallique, au voisinage du hile, en arrière. En aucune position, il ne semble passer de liquide dans les bronches.

Pression pleurale : + 2, — 4 ; aspiration d'air de 300 cc. qui rythme le tintement dont les bulles se précipitent selon la vitesse ou le ralentissement de la désinsufflation.

Après cette extraction de gaz, quelques tintements métalliques persistent. A l'écran, le poumon paraît pendant quelques instants beaucoup plus affaissé qu'avant l'aspiration. L'air a dû passer en plus grande quantité des bronches dans la plèvre, en remplacement, à la faveur de quintes de toux.

27 novembre, phrénicectomie (Dr Fruchaud) apportant une amélioration nette; les vomiques cessent en quelques jours. Les sibilances disparaissent à leur tour, sauf la sibilance à timbre métallique. On assiste ensuite à la transformation progressive de cette sibilance en tintement métallique, ces deux variétés de bruits *ne coïncidant jamais*.

20 décembre 1930, la malade sort améliorée quant aux accidents immédiats. On n'a pas pratiqué de thoracoplastie en

raison de la déficience de l'état général. Le pronostic est très réservé.

Février 1931, exitus de cette malade.

Ainsi, dans de nombreuses observations, il nous a été donné d'observer ces mêmes bruits chez des malades ayant eu des perforations plus ou moins larges, quelquefois à symptomatologie fruste. Ces bruits sont presque toujours perçus par le malade. Ces sibilances ne permettront de suspecter une fissure que si elles conservent toujours une *même localisation*.

Ces bruits sont accompagnés de toux quinteuse, fréquente au moindre mouvement, traduisant sans aucun doute l'irritation des muqueuses bronchiques au contact du liquide pleural qui passe dans le poumon par la fissuration pleuro-pulmonaire. Cette toux est identique et a la même cause que celle présentée par les malades porteurs de perforations larges, mais là, la petite quantité de liquide qui passe ne se traduit pas nécessairement par une expectoration de pus pleural.

Il n'est pas dans nos intentions de prétendre que l'aspiration de gaz provoque toujours les variations dans la fréquence et l'intensité du tintement métallique que nous avons signalées au cours des observations précédentes. Ces faits sont peut-être l'exception, mais il suffit qu'ils puissent exister pour qu'il soit possible d'émettre l'hypothèse que l'accélération du transit gazeux au travers de la fissure et par là de la multiplication des bruits fissuraires, n'est pas sans relation avec le tintement métallique. Il arrive d'autres fois que les extrac-

tions et les insufflations de gaz dans la plèvre restent sans effet sur le tintement, sans doute parce que l'injection ou la soustraction agit dans ces cas sur le moignon, sans modifier nécessairement la disposition et le débit de la fistule.

Pour conclure, il nous paraît plus logique d'établir un rapport entre ces bruits fissuraires et le tintement métallique, plutôt qu'entre un bruit pulmonaire quelconque et la tension gazeuse de la cavité pleurale, puisque nos observations nous ont montré que les variations de tension n'ont parfois aucune ou peu d'influence sur le tintement, alors que l'extraction de gaz en a une considérable. La tension gazeuse et la disposition de la cavité pleurale jouent certainement un rôle dans les caractères du tintement, mais ce sont là des éléments secondaires, à ce qu'il nous semble, le rôle fissuraire étant la cause essentielle de ces bruits.

10° Chutes anormales de la pression positive après insufflation.

Lorsque l'on suit depuis un certain temps un malade dont le pneumothorax pour différentes raisons a dû être poussé à des pressions positives qu'il conservait un laps de temps suffisant après les insufflations, et que l'on voit apparaître brusquement des chutes de pression rapides (moins de 10 minutes) après chaque insufflation ; lorsque l'on ne constate pas de décollements ou affaissements nouveaux du moignon pulmonaire contrôlés à l'écran, on est en droit de songer à une fissuration pleuro-pulmonaire.

La constatation plus fréquente de faits semblables est sans doute empêchée par la rapidité avec laquelle on retire généralement l'aiguille après chaque insufflation.

L'exemple suivant nous paraît assez démonstratif :

Obs. XII (Dr Bernou). — Mme Br. .

1927, 8 novembre. Création d'un pneumothorax gauche dont le résultat immédiat est excellent malgré la présence de brides postérieures et latérales. Tout se passe normalement jusqu'en janvier 1929. Les insufflations de 350 cc. font passer la pression de -6 à $+10$, la plèvre étant fortement épaissie depuis le mois de septembre 1928.

1929, 13 janvier. La malade est vue après une hémoptysie ; on constate la rupture d'une adhérence pleuro-pariétale. La pression est avant l'insufflation -7 ; après 320 cc. d'air $+11$.

Rien n'attire l'attention sur une perforation.

12 février, avant l'insufflation, pression $= 0$; l'insufflation n'amène aucun changement de pression ; après 1500 cc. la pression est toujours à 0. Il y a donc eu perforation consécutive vraisemblablement à la rupture d'adhérence constatée à l'examen du 13 janvier.

25 février, pression pleurale oscillant de -6 à $+4$; après insufflation de 200 cc. $+8$ à $+12$.

3 mars, la malade fait une poussée évolutive dans le moignon du lobe inférieur gauche pourtant assez fortement affaissé. Pression autour de 0 ; après 210 cc., $+10$ à $+14$.

16 mars, mêmes signes de condensation du moignon pulmonaire ; pression oscillant autour de 0 ; après 300 cc., pression de $+8$.

22 mars, pression oscillant autour de 0. Insufflation de 250 cc. ; la pression qui est de $+14$, tombe rapidement en 5 minutes.

24 mars, pression oscillant de -2 à $+2$. Une insufflation de 750 cc. fait monter la pression à $+26$ sans modification importante de l'affaissement pulmonaire ;

après 4 minutes, la pression est à $+18$;

après 8 minutes, la pression est à $+12$;

après 16 minutes, la pression est à $+3$;

après 20 minutes, la pression est à $+$ ou -0 .

L'affaissement n'a pour ainsi dire pas varié.

6 avril, pression de -4 à $+2$; insufflation de 475 cc. ; pression à $+6$, $+10$; après 6 minutes, elle a peu varié ; $+5$, $+9$; éclaircissement sensible du moignon pulmonaire.

2 mai, pression -2 à -8 ; après insufflation de 250 cc., pression à 12 $+$ 16 . Au bout de 6 minutes, la pression n'a pas varié.

Du 2 mai au mois de février 1930, tout se passe normalement, les insufflations se faisant de -5 à -6 avec 300 ou 325 cc. d'air, et atteignant une pression de $+18$, pression qui se maintenait pendant les 10 minutes suivant chaque insufflation.

1930, fin février, nouvelle poussée congestive dans le moignon pulmonaire avec forte température et hémoptysies.

7 mars, impossibilité de maintenir une pression positive dans la plèvre au-delà de quelques minutes ; présence de tintements métalliques.

14 mars, la malade entre pour quelques jours dans le service du Dr Bernou à l'Hôpital de Chateaubriant. Persistance de tintements métalliques. Impossibilité de tenir la pression positive sans que le moignon pulmonaire paraisse modifié dans son collapsus.

5 avril 1930, moignon pulmonaire éclairci ; pas de tintements métalliques. La pression est à -6 ; après 125 cc., $+14$; pas de variation pendant 15 minutes après l'insufflation.

En mars 1931, nouvelle poussée congestive du même moi-

gnon ; nouvelle petite hémoptysie, mais pas de tintements métalliques et pressions se maintenant positives 15 minutes après les insufflations.

Actuellement, pressions négatives au départ ; insufflations de 250 à 450 cc. d'air ; pressions de + 16 après chaque insufflation ; pas de variation de pression.

En résumé, chez cette malade, une perforation pulmonaire est confirmée le 12 février 1929 par l'impossibilité d'élever la pression pleurale au-dessus de la valeur de la pression atmosphérique. Par suite, tous les contrôles manométriques du 25 février au 6 avril ont montré que la pression pleurale était avant chaque insufflation toujours oscillante autour du 0 manométrique, alors que tous les contrôles faits pendant plus de quinze mois auparavant avaient montré régulièrement, avant chaque insufflation, une pression franchement négative. A ce signe s'ajoute de manière très nette l'impossibilité de maintenir la pression positive avec laquelle on terminait les insufflations.

Là, comme dans les perforations « à soupape inverse » que nous aurons à décrire plus loin, il faut admettre la possibilité du passage de la plèvre vers les bronches, ce que Bard croyait impossible, en se fondant sur les expériences qu'il avait faites et publiées dans la *Revue de Médecine*, en 1901. Nous croyons utile de rappeler que ces expériences ont été réalisées sur des poumons sains, par conséquent dans des conditions très différentes de celles que l'on rencontre dans la pratique du pneumothorax artificiel. Une seule expérience de Bard se rapporte à un lapin inoculé 4 semaines auparavant par

une injection de culture de bacilles de Koch en plein parenchyme pulmonaire ; mais nous manquons complètement de renseignements pouvant nous permettre de discuter les conclusions de l'auteur, entre autres sur le type de lésions pulmonaires obtenues, leur étendue, sur l'absence ou la présence d'adhérences pleuro-pariétales. Nous pensons que l'existence d'adhérences joue un rôle important dans le fonctionnement des fissures. Bard reconnaissait bien que « gaz ou liquides ne peuvent passer de la plèvre dans l'appareil bronchique que par le fait de *dispositions exceptionnelles*, telles que des adhérences étendues empêchant la rétraction pulmonaire, ou que la création d'un trajet béant à parois rigides... », mais ce ne serait là qu'exception. Nous croyons au contraire, en raison de la très grande fréquence des adhérences (Prévost, Cardis et Mattei), que ce qui paraissait exceptionnel à Bard, est fréquent dans le Forlanini. Les exemples nombreux d'oléothorax fissurés laissant passer de l'huile dans les bronches, sans que l'on trouve de l'air dans la plèvre, les échecs très fréquents des tentatives de traitement de perforations pulmonaires par l'oléothorax, sont des arguments constamment répétés de notre thèse. Les quelques cas de guérison de perforation par l'oléothorax correspondaient à des conditions plutôt rares sur lesquelles Bernou a longuement insisté, et qui ne sont guère différentes des conditions réalisées par Bard dans ses expériences : plèvre libre et souple, poumon rétractile, cet auteur utilisant seulement l'eau à la place de l'huile (Bard, *Revue de Médecine*, 1901, p. 590).

C) Perforations pulmonaires et pleurésies du pneumothorax

Bard reconnaissait une perforation pulmonaire à l'origine de chaque épanchement liquidien du pneumothorax. Il pensait même que ces perforations étaient encore plus nombreuses que les épanchements, en tenant compte des cas où l'aiguille perforant le tissu pulmonaire sain ne provoque pas de réaction pleurale. Nous avons vu que de nombreuses critiques avaient été faites à ces conclusions.

Certes, il faut bien reconnaître que Bard a trop généralisé une observation, mais les critiques ne tiennent pas assez compte, semble-t-il, des perforations frustes.

Pour notre part, nous les recherchons systématiquement, dans la mesure de notre possible, le plus près qu'il se peut de l'apparition du liquide. L'auscultation nous a permis fréquemment de noter dans les jours précédant l'épanchement, ou dans les premiers temps, l'existence de bulles de tintement métallique. Nous avons cherché à interpréter ces bulles comme un signe de perforation, soit concomitante, soit cause de pleurésie. Nous nous gardons d'ailleurs de généraliser l'observation de ces faits pour lesquels Gaussimon partage notre manière de voir.

L'observation suivante est intéressante à ce titre :

Obs. XIII (D^r BERNOU et GAIN).

Mlle Marie Ch..., est examinée le 21 juin 1928 et présente une infiltration non homogène des 2/3 supérieurs du poumon gauche, avec deux petites cavités assez nettes.

5 juillet, malgré le repos, apparition d'une grande caverne dans le lobe supérieur gauche.

Juillet, pneumothorax réalisé par le Dr Gain.

2 août, décollement limité seulement par une adhérence située au niveau de la caverne qui reste béante.

Le collapsus est ainsi conduit pendant l'hiver 1928.

En février 1929, un rendez-vous est pris avec le Dr J. Fontaine pour sectionner la bride empêchant le collapsus.

7 mars, le Dr Gain conduit la malade au dispensaire de Châteaubriant ; il aurait à un examen précédent constaté un tintement métallique. On retrouve en effet à l'auscultation quelques bulles de tintement après la toux.

Le départ pour Paris devant se faire le lendemain, on décide de l'ajourner par crainte de perforation.

Les jours suivants, apparition de liquide rapidement puriforme, qui est devenu très abondant lors d'un contrôle radiologique pratiqué le 4 avril.

Le 16 mai, on constate l'ensemencement de la région péri-hilaire droite. L'exitus survient en juillet.

Mais nous devons faire remarquer que si le tintement métallique apparaît souvent dans les jours précédant l'apparition d'une pleurésie au cours du pneumothorax, nous avons observé des cas où le tintement métallique n'était pas suivi d'épanchement liquidien (Obs. de Mme C... page 54. Chez un de nos malades des sanatoriums de l'Association Métallurgique, porteur d'un pneumothorax droit créé à Paris par le Dr Triboulet, nous avons entendu à plusieurs reprises des bulles de tintement métallique ; à aucun moment nous n'avons trouvé trace d'épanchement.

D) Traitements

I. — Des pneumothorax suffocants.

1° Dans quelques cas, se traduisant par une dyspnée de moyenne importance, sans grande élévation de température avec un pouls bien frappé aux environs de 100 à la minute, l'abstention simple avec repos au lit et adjonction de quelques tonicardiaques (adovern, coramine en gouttes, solubaïne, ouabaïne) suffit ;

2° Toutefois, la dyspnée augmentant, on peut être appelé à pratiquer des extractions de gaz, comme ce fut le cas pour le malade de notre observation VII... Ces extractions de gaz peuvent être répétées jusqu'à 8 et 10 fois au cours de la journée ; d'ailleurs, le malade sent « en avoir besoin » ;

3° *Exceptionnellement* l'oléothorax trouvera là une de ses indications. Les belles observations publiées par Burnand, P. E. Weil, Bernou, celle de Pilven et Penther sont là pour plaider en faveur de la méthode de Bernou ;

4° La dyspnée devenant très alarmante, on aura recours au trocart à demeure, méthode connue de tous les phthisiologues, et à laquelle Burnand vient d'apporter les perfectionnements que voici : il s'agit d'un trocart court, à ailettes latérales souples permettant de fixer l'instrument sur la peau au moyen de fragments de leucoplaste. Le dispositif récent de Cardis dit « à soupape inverse » comprend un trocart court, analogue à celui dont se sert Burnand, auquel il adjoint une petite soupape permettant la sortie de l'air de la plèvre vers l'extérieur, tout en empêchant la rentrée de l'air de l'extérieur dans

la plèvre ; on obtient par ce procédé des pressions pleurales faiblement négatives au lieu d'une pression égale à la pression atmosphérique. On conçoit la valeur de ce procédé, notamment dans les soustractions de gaz des perforations du pneumothorax bilatéral ;

5° La pleurotomie, proposée par Maurice Renaud, ne nous semble pas devoir être retenue comme moyen thérapeutique efficace. Le trocart à demeure procure des avantages tout aussi grands, sans avoir les innombrables inconvénients de la pleurotomie.

2. — Précautions à prendre au cours des perforations à manifestations intermittentes et à symptomatologie fruste.

En général, ces perforations ne demandent pas de traitement approprié. Il n'est que de prendre quelques précautions :

1° Ne pas traumatiser la plèvre au cours des insufflations par des doses d'air trop copieuses ou par une insufflation trop rapides. Contrairement à l'opinion généralement admise, nous persistons à croire qu'une plèvre ne doit pas être « brutalisée ». Nous faisons toujours nos insufflations très lentement, sous le contrôle répété du manomètre, en faisant, autant que possible, aspirer la plèvre. Nous nous en trouvons très bien, et ces précautions expliquent peut-être la rareté extrême des perforations sur les quelques 200 pneumothorax traités depuis deux années par le Dr Foix et ses collaborateurs aux Sanatoriums de l'Association Métallurgique et Minière ;

2° Si l'on fait le diagnostic de perforation, une mise

au repos absolu s'impose. Le malade demande alors une surveillance très attentive, car ces fistules transitoires peuvent parfois précéder une perforation large. Dans le cas de toux opiniâtre, quelques comprimés d'héroïne, une injection de morphine sont indiqués ;

3° Dans les jours et les semaines à suivre, on doit se méfier des évolutions du moignon.

ETUDE
DES PERFORATIONS PLEURO-PULMONAIRES
DE SENS PLEURO-BRONCHIQUE
OU PERFORATIONS A SOUPE INVERSE

Cette question avait déjà été soulevée par Bernou en 1921. Il y est revenu longuement dans deux mémoires, le premier présenté en juillet 1926 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le second à l'Œuvre de la Tuberculose en novembre 1927. Nous rappelons que, partant des indications très relatives de l'oléothorax dans les perforations pleuro-pulmonaires, Bernou avait étudié, dès juillet 1924 : 1° Les pneumothorax à soupapes ; 2° les petites perforations permanentes et les fissures ; 3° les perforations larges. Dans ces différents travaux, Bernou insiste sur la fréquence des petites perforations à symptomatologie fruste, et contrairement à l'opinion de Bard qui veut que toute perforation pleuro-pulmonaire fonctionne toujours inévitablement dans le même sens, le sens trachéo-bronchique, il montre que ces perforations frustes peuvent donner passage au gaz ou aux liquides dans le sens pleuro-bronchique. En voici deux preuves démonstratives :

Chez un premier malade, porteur d'une pleurésie médiastine droite donnant lieu à des vomiques tous les trois mois environ, la poche examinée après une de ces vomiques était affaissée et ne contenait pas de gaz. Le pus pleural pouvait donc fuir dans les bronches sans que le gaz passe dans le sens opposé.

Chez un second malade, au cours d'un oléothorax pour pyothorax, des crachats huileux surviennent, alors que la pression gazeuse dans la poche au-dessus du liquide ne varie pas et reste à — 4, — 6.

Moigneteau, dans sa Thèse, rapporte l'histoire d'une malade de Bernou chez laquelle apparut, après dix mois de collapsus efficace, une décompression tout à fait anormale, que des réinsufflations répétées (14 au 29 juillet 1921) ne pouvaient empêcher de se reproduire. Une sur-surpression à + 22 faite le 29 juillet pour parer à cette décompression entraîna l'apparition brusque d'une fistule permanente que l'on peut supposer être due à l'élargissement de cette fissure « à soupape inverse ».

Bernou, pour expliquer le mécanisme de ces fissures de sens pleuro-bronchique, fait intervenir la striction bronchique située en amont de la fissuration pleurale, de même que Jacqueline Fontaine fera plus tard jouer le rôle essentiel à cette obstruction bronchique pour expliquer la guérison de perforations pleuro-pulmonaire. Cette thèse a reçu depuis une éclatante démonstration dans l'observation de « perforation borgne » rapportée par Burnand à la Société Médicale des Hôpitaux.

« Quand un obstacle bronchique s'oppose plus ou moins à l'entrée de l'air dans un territoire pulmonaire,

celui-ci ne saurait se dilater sous l'influence de l'abaissement inspiratoire de la pression intra-pleurale. Mais, s'il existe une fissure pleuro pulmonaire en amont de l'obstacle, les lèvres de celles-ci tendent à s'écarter sous l'influence des tractions exercées par le parenchyme voisin demeuré perméable, dans son mouvement d'expansion divergente à l'inspiration. De part et d'autre de la fissure, la pression tend à s'égaliser; l'expansion pulmonaire ne rencontre plus à ce niveau la même résistance, et se fait, *en partie* grâce aux gaz venus de la plèvre. Naturellement, il passera plus ou moins de gaz pleural et de gaz bronchique, suivant le rapport du débit de la fissure et de celui de la bronche plus ou moins obstruée, dans les conditions déterminées par l'inspiration. »

« A l'expiration, la fissure tend à se fermer, et la rétraction du poumon va provoquer de la surpression en amont de l'obstacle bronchique. Cette surpression pourra être suffisante à chasser le gaz à travers la bronche, ou tout au moins à renverser le sens du rapport des débits de la bronche et de la fissure rétractée. Il n'en faut pas plus pour qu'à chaque mouvement inspiratoire, une petite quantité de gaz pleural puisse passer dans le poumon et de là soit chassée, à l'expiration à travers les bronches. La répétition des mouvements respiratoires peut seule rendre cette décompression sensible, ce qui cadre bien avec les faits cliniques observés » (Bernou). Cet auteur admettant d'autre part que la perméabilité de la bronche est partiellement conservée, le passage du gaz dans le sens broncho-pleural doit se pro-

duire quand la dénivellation de pression entre les bronches et la plèvre deviendra suffisante.

Cette transformation, possible à l'expiration, devient plus vraisemblable à l'inspiration, « quand la fissure de la plèvre et l'obstacle bronchique tendent à s'élargir ».

Ces faits ont pu être vérifiés dans les deux cas suivants :

Obs. Mme ARR.. (BERNOU, *Revue de la Tuberculose*, février 1928) (légèrement résumés).

Pneumothorax droit commencé en octobre 1925 par le Dr Monnier. Le décollement obtenu est complet, et tout se poursuit d'abord normalement, sans autre incident qu'une réaction de base opposée. Les insufflations sont espacées au bout de quelques mois à trois semaines, la compression restant insuffisante.

1926, 30 août, pression — 10 ; insufflation 750 cc. ; pression terminale : — 3.

18 septembre, pression + 8 ; insufflation 800 cc. ; après + — 0.

12 octobre, pression — 8 ; insufflation 800 ; après + ou — 0.

3 novembre, le Dr Monnier constate une forte décompression. Il insuffle 750 cc. de gaz qui font passer la pression de — 6 à + ou — 0.

L'insufflation suivante est rapprochée au 18 novembre : 750 cc. sont nécessaires pour élever la pression à + — 0.

Les phénomènes évolutifs reparaissant, la malade est adressée au Dr Bernou le 5 décembre. Ce dernier constate que le pneumothorax est presque totalement résorbé ; il ne reste plus qu'une petite dépression vis-à-vis des lésions à la partie moyenne du poumon.

Des insufflations rapprochées et copieuses sont tentées par le Dr Monnier.

6 décembre, 1.000 cc. font monter la pression de — 6 à + 4.

11 décembre, 1.000 cc. font monter la pression de — 6 à + 7.

20 décembre, 750 cc. font monter la pression de — 3 à + 9.

Bien que l'affaissement du poumon ne soit pas complet et que le médiastin ne soit pas sensiblement déplacé, la dyspnée d'effort déjà vive s'exagère.

La malade est adressée à nouveau au Dr Bernou qui essaye pour la soulager de diminuer la rétraction pulmonaire.

1927, 11 janvier, la pression est trouvée à — 11. Après extraction de 100 cc., puis de 200, de 300 cc., la pression pleurale ne varie pas. Le contrôle à l'écran montre que l'aiguille est toujours dans la cavité pleurale, mais que le poumon n'a pas bougé. Après vérification de l'étanchéité de l'appareil à insufflation, les tentatives de décompression sont reprises, 400, 500, 600, puis 700 cc. d'air sont retirés sans que la pression ait varié d'une façon sensible et sans que l'image radiologique se soit modifiée. L'existence de la perforation est ainsi prouvée.

21 janvier, à l'écran, légère décompression du poumon. Pression — 7. Une décompression est essayée : 300 cc. sont retirés, pression à — 10 tandis que le poumon revient d'une façon importante vers la paroi. On réinsuffle 300 cc. qui donnent une pression de — 7, puis 450 cc. qui donnent — 4, le poumon s'affaissant sensiblement. Tout se passe donc comme si la fissure était masquée.

25 janvier, pression — 6 ; 150 cc. sont insufflés ; pression terminale — 3.

Il ne paraît pas possible de ne pas rapprocher les décompressions du poumon de la constatation faite le

11 janvier de l'existence d'une fistule. Celle-ci ne fonctionne à aucun moment comme fistule de sens broncho-pleural (sauf naturellement pendant les extractions de gaz), puisqu'il y avait non pas surcompression mais décompression, ni comme fistule large, puisque les insufflations faisaient monter la pression intrapleurale. A partir de — 11, l'aspiration de gaz pleural faisait fonctionner la perforation dans le sens broncho-pleural ; ce serait si l'on se reporte aux explications précédentes, la « pression limite » pour ce cas, ou dénivellation de pression suffisante, de part et d'autre de l'obstacle bronchique, pour que le gaz puisse passer des bronches vers la plèvre.

Obs. M. Dub... (BERNOU, *Revue de Tub.*, février 1928, légèrement résumée).

1927, 3 juin, pneumothorax gauche ;

4, 7, 13 juin, insufflations sans incidents ;

20 juin, décompression très importante du poumon ; les signes évolutifs reparaissent plus graves. Insufflation de 620 cc., faisant monter la pression de — 10 à — 4 et donnant un collapsus suffisant.

24 juin, décompression anormale, insufflation de 550 cc.

30 juin, 8, 15, 22, 29 juillet, insufflation de 600 à 650 cc. d'air, car le contrôle radiologique montre avant les insufflations un poumon très décomprimé.

29 juillet, pneumothorax presque totalement disparu. Pression oscillant de — 2 à — 6 avec les temps respiratoires. Pensant à une perforation pulmonaire, on aspire 50, 100, 225 cc. de gaz sans que la pression varie. Le contrôle radiologique montre que l'aiguille est bien dans la plèvre, mais que la bulle n'a pas diminué. On retire encore 150 cc., soit 375 cc. en tout, sans modifications de la pression et de la poche d'air.

Après insufflation de 375 cc., affaissement léger du poumon ; après nouvelle insufflation de 500 cc., le lobe supérieur est fortement rétracté, la partie inférieure n'est qu'à demi affaissée.

Depuis cette date, les insufflations ont été continuées sans que l'on découvre pareille décompression.

En résumé, chez ce malade, après 15 jours de traitement, on s'aperçoit que « la plèvre ne tient plus le gaz ». Le 29 juillet, l'essai de décompression montre l'existence d'une perforation pleuro-pulmonaire qui ne fonctionne dans le sens broncho-pleural que pendant cette aspiration, mais qui fonctionne dans le sens inverse dans l'intervalle des réinsufflations.

M. Valtis nous a déclaré avoir eu l'occasion de rencontrer des faits semblables et partagerait l'opinion de Bernou, mais à part une observation tout à fait insuffisante de la thèse de Rubinstein, il ne nous semble pas que de nouvelles publications soient venues s'ajouter à ces recherches.

Personnellement, soit dans notre service sanatorial, soit pendant notre service d'interne de notre maître, M. le Pr Gendron, nous n'avons pu en observer. Nous pensons que l'on doit se montrer très prudent avant de faire ce diagnostic, et éliminer en particulier les décompressions résultant de l'exagération momentanée du pouvoir diffusant des gaz à travers la plèvre, ce qui ne saurait être éliminé. On comprendrait même que de telles décompressions puissent favoriser une reprise d'activité de petits foyers pleuro-corticaux avec fissuration secondaire ou des petites déchirures de la plèvre

en raison de la résistance opposée à l'expansion du poumon par la sclérose du parenchyme : la constatation tardive de la fissure après la décomposition n'impose pas sa préexistence à la décompression.

Ces décompressions anormales du poumon, comme l'impossibilité de maintenir les pressions positives après certaines réinsufflations, traduisant ces perforations « à soupape inverse » n'en ont pas moins une indiscutable importance et appellent d'autres travaux.

Pour conclure, l'existence possible de ces décompressions est une des nombreuses raisons qui doivent rendre obligatoire le contrôle radioscopique *avant* et *après* chaque insufflation d'un pneumothorax.

Le traitement de ces formes de perforations « à soupape inverse » consistera le plus souvent en des insufflations plus ou moins copieuses et à des dates plus rapprochées. Exceptionnellement, puisqu'il s'agit de petites fissurations sur poumons décomprimés, l'on pourra songer à créer un oléothorax.

ETUDE DES PERFORATIONS DANS LE PNEUMOTHORAX BILATÉRAL

Le pneumothorax thérapeutique unilatéral ayant donné ses preuves dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, le pno bilatéral devait faire obligatoirement son apparition, et Forlanini déjà l'avait entrevu et expérimenté. Maragliano, en 1913, Faguioli en 1914, avaient fait connaître les résultats de leurs interventions, mais leurs tentatives étaient assez peu encourageantes.

En mai 1923, Ameuille présentait en France les premières observations de pneumothorax réalisés sur le second poumon « avant l'abandon complet du premier pneumothorax ». Mais déjà, avant même d'avoir eu connaissance de ces faits, Bernou fit vers cette époque son premier pneumothorax bilatéral pour traiter une bilatéralisation. Ces publications précédèrent celles de MM. Bezançon et Jacquelin qui, en septembre 1924, remirent la question à l'ordre du jour en publiant 3 cas de pneumothorax bilatéraux partiels. Rist et ses élèves Coulaudet Chabaud, à leur tour présentèrent leurs observations. Terrasse y consacra en 1928 sa thèse inaugurale (dont nous ne saurions trop conseiller la lecture) en rapportant 19 cas de pneumothorax bilaté-

raux traités par Tobé et lui-même. Tout récemment une nouvelle et remarquable statistique de 116 cas, vient d'être publiée par Coulaud. Nous insistons particulièrement sur ces travaux dont l'importance paraît considérable dans les problèmes que soulève l'application du pno bilatéral. Notons que dans les cas de Tobé et Terrasse et dans ceux de Coulaud les malades ont été traités et suivis par le même médecin et non pas soumis à des insufflations variables quant au lieu de l'opération, à la technique et à l'opérateur. Dans la première statistique, de 19 cas, il s'agit de malades de Sanatorium, soumis à la cure d'altitude ; dans la seconde, de 116 cas, ce sont au contraire des malades de ville.

Rubinstein dans sa Thèse, écrit que l'on trouve suivant certains auteurs un pourcentage de 40 à 50 % de perforations pleuro-pulmonaires dans la pratique du pneumothorax bilatéral. Malheureusement cette affirmation n'est pas appuyée de références. Burnand a donné en 1926 le chiffre plus modeste mais déjà important de 21 % d'après les observations collationnées par Chabaud dans sa Thèse et venant de Rist, Coulaud, Ameuille, Destrés, Denéchau, Amsler. Les 116 cas de Coulaud comportent sur 67 observations de pneumothorax bilatéral et successif, 10 cas de perforations et sur 49 observations de pneumothorax bilatéral et simultané, 8 cas de perforations (plus trois perforations au cours d'oléothorax. Ce sont les observations 2, 6, 7, 27, 28, 29, 31, 32, 33, 35, 68, 69, 70, 71, 76, 78, 87, 112 ; dans les observations 15, 95 et 109, il s'agit de perforations sous oléothorax. Nous arrivons ainsi au total de 21 perforations. Par contre, lorsque Terrasse

rapporta ses 19 cas, chose notable, il n'avait encore enregistré aucune perforation.

Il est incontestable que la perforation pleuro-pulmonaire est la complication la plus redoutée du pneumothorax bilatéral. On peut admettre que le pourcentage de 20 % signalé par Burnand et tel qu'il apparaît à la lecture du travail de Coulaud peut et doit être modifié dans les années à suivre, puisqu'il s'agit fréquemment de perforations traumatiques. C'est souvent un accident des premières insufflations du pneumothorax et lié à une piqure du poumon par le trocart ou l'aiguille de l'opérateur.

Terrasse a relevé les textes d'observations qui ne laissent aucun doute à cet égard. Nous les reprendrons après lui.

Voici dans la communication de Burnand à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* :

Obs. 1 : Page 370, ligne 11 : On a l'impression que l'aiguille a blessé la plèvre viscérale...

Obs. 2 : Page 371, ligne 33 : On a l'impression d'avoir blessé la surface pleurale...

Nous avons relevé des faits analogues dans le travail considérable de Coulaud.

Obs. 32 : Page 331 : Le 22 octobre, au cours de la deuxième insufflation, perforation traumatique du poumon...

Dans certains cas, l'étiologie de la perforation est plus délicate à préciser, surtout lorsque manque le contrôle nécropsique. Il peut ainsi s'agir de ruptures d'adhérences, comme dans l'observation 27 :

Page 330 : Institution d'un pneumothorax gauche. 24 heures après, violent point de côté, asphyxie et mort en quelques heures.

dont l'autopsie permit de vérifier le mécanisme de la perforation.

Mais en outre, il est indéniable que l'évolution de la tuberculose pulmonaire dans le poumon collabé est à l'origine de nombreuses perforations.

Ainsi, la pratique du pneumothorax bilatéral n'expose pas simplement le malade à un pourcentage double de perforations en raison de la double bulle d'air, mais comme nous l'avons vu à un nombre beaucoup plus considérable de chances de fissures pleuro-pulmonaires. Indépendamment de tout autre facteur, la tuberculose des deux poumons a un pronostic plus grave. Par ailleurs, d'après Chabaud, Burnand, Bouessée, les localisations pleuro-corticales seraient très fréquentes dans le second poumon, multipliant ainsi les chances de fissure en raison de probabilités d'évolution cortico-pleurales plus nombreuses. Les perforations dans ces cas peuvent être soit précoces (observations 2, 70, 87, de Coulaud) soit tardives (observations 7, 15, 109, (observation VIII de Bouessée), (de Coulaud).

Par ailleurs, on doit s'efforcer d'obtenir un collapsus très électif des deux poumons avec simplement rétraction des parties malades, l'observation présentée par Coulaud (pneumothorax double total) étant exceptionnelle. Cette électivité de rétraction amenant les parties saines du poumon près de la paroi favorise au plus haut degré les piqûres accidentelles. Chabaud, Julien, conseillent

bien de créer d'emblée un collapsus très poussé, mais cette pratique qui n'est pas toujours accessible ne nous paraît pas à recommander.

On comprend aisément l'importance que prend alors pour la pratique de la collapsothérapie bilatérale l'examen radioscopique avant et après chaque insufflation avec notation soigneuse des pressions. Ces précautions prises éviteront bien des déboires, et c'est ainsi que Triboulet, dans le service du P^r Léon Bernard, ne signale pas de perforations sur les 40 derniers pneumothorax bilatéraux en cours de traitement.

Le tableau de ces perforations du pneumothorax bilatéral est toujours dramatique. Souvent après une des premières insufflations, parfois après la première comme dans l'observation de Dumarest et Bonafé, et comme chez une petite malade de Cardis, le malade commence à se sentir oppressé ; très rapidement la dyspnée augmente allant vers les sensations d'étouffement et de mort imminente. « Le visage se cyanose, se couvre de sueurs, le malade est en proie à une angoisse extrême » (Dumarest). Le diagnostic ne se discute même pas. Il n'est que de recourir, d'extrême urgence, au traitement approprié, si l'on ne veut pas voir le malade succomber rapidement avec un syndrome d'anoxhémie aiguë.

Nous résumerons à titre d'exemple les trois observations suivantes que nous empruntons à la Thèse de Rubinstein (Service du P^r Léon Bernard).

Obs. Cou...Al (p. 56). — Tuberculose unilatérale droite avec présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Pneumothorax droit créé le 28 avril 1927.

Bilatéralisation en mai 1928.

Création d'un pneumothorax gauche le 26 mai. Une heure après, le malade est pris d'un point de côté intense, d'une forte dyspnée, et l'on est obligé de retirer du gaz. La pression est fortement positive.

Subitement le malade meurt.

Il s'agit vraisemblablement, chez ce malade, d'une perforation accidentelle due à l'aiguille de l'opérateur.

Obs. Fav... (p. 57). — Pneumothorax gauche créé à La Mothe Beuvron le 10 juillet 1923.

Dans le courant de l'année 1924, bilatéralisation.

Le 30 décembre 1927, institution d'un pneumothorax droit.

La quatrième insufflation est difficile ; on arrête après introduction de 100 cc. d'air. Dans l'après-midi, dyspnée vive. Malgré un essai de désinsufflation, le malade ne se calme pas et meurt dans la soirée.

L'autopsie ne révèle pas la trace de perforation. Là encore, il est loisible de penser à une perforation traumatique.

Obs. Coa... (p. 58). — Pneumothorax institué dans l'année 1927 pour tuberculose unilatérale droite.

Accouchement en juillet 1928 d'un enfant bien portant.

Bilatéralisation les mois suivants.

Création d'un pneumothorax gauche le 20 décembre 1928.

Le 8 mars 1929, perforation pulmonaire à gauche, s'accompagnant de dyspnée et de fièvre.

Pression = 0 ; on retire 500 cc. d'air ; — 4, — 6.

Le lendemain, pression = 0 ; nouvelle extraction de gaz.

Nouvelles désinsufflations les jours qui suivent. Puis apparition de liquide, température élevée. Le malade se cachec-

tise progressivement, tandis que le liquide pleural devient purulent.

On conçoit dans ce cas toute la difficulté du diagnostic étiologique.

Chez d'autres malades, la perforation produite par l'aiguille se produisant en tissu sain ne donne pas ce syndrome à grand fracas. Une dyspnée passagère, l'apparition de liquide soulignent seules la faute opératoire. En voici un exemple :

Obs. XIV (Personnelle). — Fernand Co..., 28 ans, comptable, fait un début insidieux en janvier 1928. Un pneumothorax droit est créé à Bligny le 18 décembre 1928. En janvier 1929, apparition d'une pleurésie.

Le malade entre au Sanatorium de l'Association Métallurgique le 10 novembre 1930, porteur d'une volumineuse caverne du sommet gauche. Un pneumothorax gauche est institué sans incidents le 16 décembre 1930. Très rapidement le collapsus devient tout à fait électif, et les insufflations qui se font hautes, dans l'aisselle, sont très délicates.

Le 20 mars, malgré toutes les précautions prises, on blesse le parenchyme pulmonaire. Le lendemain, le malade est un peu oppressé, la température qui était normale jusque là devient subfébrile, puis fébrile. Une pleurésie ne tarde pas à apparaître. Lentement tout rentre dans l'ordre, le liquide reste à trois travers de doigt au-dessus de la coupole diaphragmatique, puis disparaît. La température s'abaisse.

Au 6 mai, l'état général et l'état du collapsus bilatéral sont très satisfaisants. Pas de bacilles de Koch à l'homogénéisation. La vitesse horaire de sédimentation des globules rouges qui était passée de 3 à 25, retombe à 6.

Ces petites perforations temporaires qui ne laissent le plus souvent comme séquelles qu'un épanchement liquidien dans le pneumothorax ne nécessitent pas de traitement spécial, sauf peut-être, en plus de la mise au repos immédiate, l'adjonction de quelques toni-cardiaques.

Les perforations bruyantes, dont nous avons souligné la gravité exceptionnelle, demandent au contraire un traitement aussi précoce que possible.

La conduite à tenir dans ces cas est celle conseillée par Coulaud : « modifier la situation en transformant ces pneumothorax bilatéraux en pneumothorax unilatéraux ». Et pour cela, désinsuffler « aussi complètement qu'il est possible le côté opposé à la perforation ». Dans 4 cas de perforations, Coulaud a vu s'améliorer en quelques heures les signes d'insuffisance respiratoire.

On peut également essayer le dispositif de Cardis, dit « à soupape inverse », qui permet en même que la décompression l'obtention de pressions pleurales faiblement négatives du côté de la perforation.

ETUDE DES PERFORATIONS PULMONAIRES AU COURS D'OLÉOTHORAX

L'oléothorax qui peut avoir son utilité dans le traitement de certaines fissurations pleuro-pulmonaires ne peut parfois empêcher que des fistules n'apparaissent au cours de la cure par les injections massives d'huile goménolée, et dans certaines circonstances, peut les favoriser. Ce sont des notions qu'il importe de connaître, car il faut savoir ne demander à l'oléothorax que ce qu'il peut donner et ne pas être défavorablement surpris par les réactions quelquefois désagréables de la méthode.

Il existe, en effet, au cours de l'oléothorax, comme au cours du pneumothorax des fissurations pleuro-pulmonaires, se traduisant par le goût de goménol ressenti par le malade en cours de cure, ou par de fines gouttelettes d'huile surnageant dans le crachoir et qu'il convient de dépister. Ces fistules peuvent se manifester transitoirement pendant quelques jours et disparaître, pour se réitérer les semaines suivantes, ou bien, toutes précautions n'étant pas prises, n'être que le premier temps d'une perforation large, permanente, dont on conçoit la gravité du pronostic.

On peut différencier deux grandes causes dans l'étiologie de ces perforations au cours d'oléothorax :

1° Les surpressions peuvent favoriser les déchirures du parenchyme par effondrement d'un foyer cortico-pleurale, plus ou moins caséifié, par exemple dans le cas de cavernes superficielles. Mais le plus souvent, cette surpression ne fait que précipiter une perforation qui se serait presque toujours faite sans l'oléothorax ;

2° Les évolutions de moignon, ainsi que nous l'avons vu précédemment, peuvent se faire à bas bruit, ou être révélées par des signes indiscutables, cliniques ou radiologiques (Bouessée, Coulaud). Ces évolutions de moignon, il faut le répéter, sont encore plus fréquentes qu'on ne l'a écrit jusqu'à présent. Un moignon qui crache des bacilles, avec intégrité absolue du côté opposé, est toujours un moignon dont il faut se méfier, même si le collapsus paraît satisfaisant. A cet égard, l'observation D'Al... que nous rapportions dans le chapitre du tintement métallique est très démonstrative : une évolution de moignon se produit après 5 années d'excellent collapsus et le malade crache quelques gouttes d'huile, le Dr Colbert ayant injecté deux ans auparavant 20 cc. d'huile goménolée dans la plèvre.

Ces perforations sous-oléothorax se caractérisent par l'émission soit de petites gouttes d'huile goménolée, soit par des vomiques huileuses massives, atrocement désagréables pour le malade. Il est fréquent de voir ces vomiques favoriser une inoculation massive du poumon opposé. Tous ces faits ont été très bien étudiés dans les nombreux travaux qu'a suscités la méthode de Bernou,

en particulier dans les thèses de Julien Marie et de Jacqueline Fontaine.

Quant aux piqûres accidentelles du poumon pendant les injections huileuses, l'emploi d'aiguilles de 24 millimètres de longueur selon le conseil de Bernou, ou comme le propose Küss, d'aiguilles ayant 2 millimètres de plus que l'épaisseur de la paroi, doit permettre de les éviter.

Le traitement de ces perforations sera surtout préventif : au cours d'un traitement par l'oléothorax, une surveillance minutieuse s'impose. Il faudra, bien entendu, éviter les surpressions huileuses. Si l'évolution du moignon se manifeste, soit radiologiquement, soit cliniquement par exemple par la persistance de bacilles de Koch dans les expectorations, il vaut mieux ne pas attendre, et supprimer l'oléothorax pour recourir à une thoracoplastie. Il est préférable de ne pas reprendre le pneumothorax : ce serait un maigre avantage d'empêcher une perforation sous oléothorax pour en avoir une dans un pneumothorax.

Lorsque la perforation est large, il faut recourir le plus tôt possible à la thoracoplastie totale, quelquefois même élargie.

Voici un exemple de perforation au cours d'oléothorax, chez un malade porteur d'une pleurésie purulente, dont l'état général déficient n'autorisait pas l'indication de thoracoplastie. Il faut incriminer dans ce cas l'évolution du moignon pulmonaire que n'avait déjà pas arrêtée le pneumothorax. L'oléothorax dont l'effet immédiat fut très satisfaisant n'était pour nous que le premier temps avant la thoracoplastie. Une perforation précoce ayant entraîné l'exitus du malade nous a empêché d'y arriver.

Obs. XV (*personnelle*).

Ber., Gu..., 45 ans, contremaître aux Forges de M.

Entre le 27 juin 1930 au S. A. M. M. porteur d'une tuberculose multi-excavée du poumon droit. Ses antécédents personnels sont assez bons ; par contre une de ses sœurs meurt de tuberculose et le malade a perdu sa femme il y a un an de tuberculose pulmonaire. L'état général est médiocre ; les expectorations sont fortement positives ; Gaffky VII. Un pneumothorax droit est institué le 10 septembre, mais la bulle de gaz est contra élective. L'état général s'altère encore ; les crachats sont très nombreux ; 25 à 40 par jour et contiennent 10 bacilles par champ. En octobre 1930 ; apparition d'une pleurésie avec température oscillant entre 37°5 et 39°. Le 8 janvier, on décide la création d'un oléothorax pour essayer d'obtenir un meilleur collapsus des lésions pulmonaires qui ne sont pas influencées par le pneumothorax et qui au contraire s'agrandissent sous la bulle d'air. Le liquide pleurétique retiré est d'aspect pyoïde et contient des bacilles de Koch. Le 28 janvier, 900 cc. d'huile goménolée à 5 % ont été injectées dans la plèvre. Le résultat immédiat est excellent, la température tombe, le malade s'alimente mieux et présente une sensation de mieux-être évidente. Le 29 janvier au soir, après une violente quinte de toux, le malade ressent un goût d'huile dans la bouche. Malgré une piqûre de morphine immédiatement pratiquée, une petite vomique huileuse apparaît. Dans les jours qui suivent, nouvelles petites vomiques huileuses. La dyspnée n'est pas trop marquée, et l'on est dans l'expectative, lorsqu'une complication cardiaque survient et le malade succombe en asystolie le 7 février au matin.

CONCLUSIONS

1. — Les perforations du pneumothorax unilatéral ou bilatéral sont fréquentes. Les causes peuvent être soit exogènes, par piqûres accidentelles au cours des insufflations ou par ruptures d'adhérences pleurales, soit endogènes par évolution et ulcération du moignon pulmonaire.

2. — A côté des perforations bruyantes de diagnostic facile, et dont le pronostic est le plus souvent réservé, il existe de nombreuses perforations frustes, bénignes dans le pneumothorax unilatéral, sévères dans le pneumothorax bilatéral.

3. — Le diagnostic de ces fissurations à symptomatologie fruste s'appuie sur un certain nombre de signes, d'interprétation parfois difficile, dont chacun peut avoir sa valeur propre. Il est indéniable que le tintement métallique est un signe de grande valeur dans le diagnostic de ces perforations.

4. — L'origine des épanchements liquidiens du pneumothorax est lié assez souvent à l'existence d'une petite fissuration pleuro-pulmonaire indiquée fréquemment par un tintement métallique passager dans les jours précédant l'apparition du liquide.

5. — Le traitement varie suivant chaque forme clinique de perforation. A l'oléothorax dont les indications ont toujours été très réduites, une tendance très nette conduit à faire préférer la thoracoplastie extra-pleurale dans les suppurations pleuro-pulmonaires des perforations permanentes.

Vu, le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu, le Président de la thèse
LÉON-BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

AMEUILLE et TROUVÉ. — La rétractilité des lésions pulmonaires (*Bulletin Médical*, 28 mai 1926).

BARD. — Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intra-pleurale dans le pneumothorax (*Revue de Médecine*, 1901, p. 449 et p. 576).

BARD. — Recherches cliniques et expérimentales sur la pression des épanchement pleuraux (*Revue de Médecine*, 1902, mars et avril).

BARD. — De la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et des indications thérapeutiques qui en résultent (*Semaine Médicale*, 16 juillet 1913).

BARD. — Du diagnostic et de la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires qui surviennent au cours du pneumothorax artificiel (*Annales de Médecine*, janvier 1922).

LÉON BERNARD et PARAF. — Le mécanisme et la nature des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax chez les tuberculeux (*Progrès Médical*, 1914, n° 12).

LÉON BERNARD, COSTE et VALTIS. — Les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 juin 1926).

LÉON BERNARD, COSTE et VALTIS. — Remarques cliniques sur les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel (*Annales de Médecine*, 1926, n° 6).

LÉON BERNARD et MAYER. — Section d'Etudes Scientifiques

de l'Œuvre de la Tuberculose, séance du 11 janvier 1930 (*Revue de la Tuberculose*, 1930).

BERNOU. — Les indications de l'oléothorax (*Revue Médicale de suisse Romande*, novembre 1924, p. 771).

BERNOU. — La perforacion pleuro-pulmonar como complicacion del pneumothorax artificial (*Revista Medica de Barcelona*, décembre 1924).

BERNOU. — Des décompressions anormales du poumon au cours du pneumothorax artificiel (*Revue de la Tuberculose*, février 1928).

BERNOU. — Les perforations de sens pleuro-pulmonaire (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 juillet 1926).

BERNOU. — L'oléothorax thérapeutique (*Journal des praticiens*, janvier 1924).

BERNOU. — Contribution à l'étude des injections huileuses massives dans la plèvre (*Revue de la Tuberculose*, juin 1926).

BERNOU. — Quelques remarques sur les oléothorax (*Gazette médicale du Centre*, mai et juin 1924).

BERNOU. — Des traitements de la perforation pleuro-pulmonaire dite « permanente » (*Gazette Médicale de Nantes*, 1^{er} janvier 1925).

BERNOU ET FRUCHAUD. — Pleurésie purulente septique compliquant un oléothorax traité par thorascoplastie élargie et opération de Scheede (*Revue de la Tuberculose*, juin 1929).

BERNOU et MATTEL. — Contribution à l'étude des fissures pleuro-pulmonaires et du tintement métallique au cours du pneumothorax (*Revue de la tuberculose*, 1929, p. 337 et suivantes).

BERNOU et MATTEL. — Du tintement métallique au cours du pneumothorax (*Gazette Médicale de Nantes*, 1^{er} mars 1930).

BOUÉSSÉE. — Les poussées évolutives dans le poumon collabé par le pneumothorax (*Thèse Paris*, 1930).

BURNAND. — La perforation du poumon, complication du pneumothorax artificiel (*Annales de Médecine*, janvier 1922).

BURNAN. — Guérison d'une perforation broncho-pleurale large dans un pneumothorax artificiel (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, bulletin 1923, 871).

BURNAND. — Fréquence des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel double simultané (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 mars 1926).

BURNAND. — Pneumothorax thérapeutique mué en caverne pleuro-pulmonaire géante (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 février 1929).

CARDIS et MATTEL. — Relations existant entre cavernes et adhérences au cours du pneumothorax thérapeutique (*Revue de la Tuberculose*, 1930, et *Journal Médical de Leysin*, 1930).

CHABAUD. — La bilatéralisation et son traitement au cours du pneumothorax artificiel thérapeutique (*Thèse Paris*, 1923, Arnette, éditeur).

CHABAUD. — Quelle interprétation donner aux perforations survenant au cours des deuxièmes collapsos thérapies (*Revue de la Tuberculose*, août 1927).

CAUSSIMON et DERVILLÉE. — Conduite à tenir en présence des épanchements pleuraux compliquant le pneumothorax thérapeutique (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 30 mars 1931).

COLBERT. — Du pneumothorax spontané à épanchement chez les tuberculeux (*Thèse de Bordeaux*, 1914).

COULAUD. — Contribution à l'étude du pneumothorax bilatéral simultané, étude statistique portant sur 116 cas (*Annales de Médecine*, octobre 1930).

COULAUD. — Double pneumothorax thérapeutique efficace, tolérance parfaite malgré un collapsus total presque complet (*Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 29 mai 1923).

COURCOUX, BERNOC et FRUCHAUD. — Pleurésie purulente sceptique compliquant un thorax guérie par la thoracoplastie (*Revue de la Tuberculose*, juin 1929).

COURMONT. — Trois cas de perforation pulmonaire au cours du pneumothorax (*Lyon Médical*, octobre 1923).

D'Hour. — La perforation pulmonaire bénigne à symptomatologie fruste au cours du pneumothorax thérapeutique (*Journal Médical de Lille*, 16 janvier 1927).

DUMAREST, PARODI et LELONG. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel (*Revue de la Tuberculose*, 1928, p. 455).

DUMAREST et PARODI. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel (*Annales de Médecine*, 1920, n° 5).

DUMAREST et PARODI. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel (*Annales de Médecine*, 1921, p. 243).

DUMAREST. — Les données manométriques au cours du pneumothorax thérapeutique, les épanchements et les perforations pulmonaires (*Revue de la Tuberculose*, 1922, n° 5).

DUMAREST et BRETTE. — La pratique du pneumothorax thérapeutique (Masson, 1929).

FARJON. — La fistule pleuro-bronchique au cours du pneumothorax son traitement par la thoracoplastie extra pleurale (*Thèse Lyon*, 1923).

Jacqueline FONTAINE. — L'oléothonax (*Thèse Paris*, 1929).

GIRAUD. — De l'utilisation systématique des pressions négatives au cours du pneumothorax artificiel (*Paris médical*, janvier 1929).

GRELLETY-BOSVIEL. — *Journal Médical de Leysin* (novembre 1930).

JAQUEROD. — Les fistules pleuro-pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel (*Bulletin de Leysin*, 1923).

KUSS. — Importance des mesures exactes de la pression pleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax (*Revue de la Tuberculose*, juin 1921).

LELONG. — Du petit épanchement idiopathique au cours du pneumothorax artificiel (*Thèse de Lyon*, 1921).

Pierre MARIE. — L'oléothonax (*Thèse Paris*, 1930, Arnette, éditeur).

MOIGNETEAU. — Contribution à l'étude de la fistule pleuro-pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel et de son traitement par l'oléothorax (*Thèse Paris*, 1922, Arnette, éditeur).

MORIN et BOUËSSÉE — A propos de l'oléothérax (*Annales de Médecine*, avril 1929).

VON MURALT. — Sur les pleurésies du pneumothorax artificiel (*Revue Méd. suisse Romande*, 1913 p. 642).

JACOBÆUS — Ueber Laparo und Thorascopie (*B. zur Klinik der Tub.*, Bd XXV, Heft 2).

LANDGRAFF. — Ueber spontan pneumothorax als Komplikation bei Kunstlichen pneumothorax (*B. zur Klinik der Tub.*, novembre 1930).

VON MURALT. — Manometrische beobachtungen bei der An-sübreng der Therapie des Kunstlichen pneumothorax (*B. zur Klinik der Tub*, n° 3, 1911).

VON MURALT et WEILER. — Sur deux cas de perforation pulmonaire au cours du traitement de l'empyème du pneumothorax artificiel par les lavages de la plèvre (*Bulletin Médical*, Paris 1925, p. 1260).

PAPADOPOULOS. — Contribution à l'étude de la perforation pleuro-pulmonaire au cours du pneumothorax (*Thèse Lyon*, 1923).

PIECHAUD. — Variations séméiologiques du pneumothorax artificiel au cours de son évolution (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 30 mars 1931).

PRÉVOST. — *Thèse Paris*, 1928 (Arnette, éditeur).

REYNAUD. — Les perforations pulmonaires graves au cours du pneumothorax (*Thèse de Toulouse*, 1927).

RIST — La tuberculose. Colin, 1927.

ROSSEL. — La pleurésie sérofibrineuse complication du pneumothorax artificiel (*Thèse Lausanne*, 1926).

ROUBIER. — Perforation pulmonaire spontanée au cours du pneumothorax (*Lyon Médical*, octobre 1923).

ROUBIER. — Perforation pulmonaire au cours du pneumothorax thérapeutique (*Lyon Médical*, 1924, p. 314).

Moïse RUBINSTEIN. — Contribution à l'étude des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax (*Thèse Paris*, 1929).

SECOUSSE, CAUSSIMON et LAMOTHE. — Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire, février 1928.

SERGET. — Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire, t. I, 1926.

STOICHITZA. — La pression intra-pleurale dans le pneumothorax spontané (*Revue de la Tuberculose*, décembre 1930).

TAPIE et MOREL. — Les perforations bénignes du poumon au cours du pneumothorax artificiel (*Toulouse Médical*, 15 février 1927).

TOBÉ et TERRASSE. — Contribution à l'étude des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 juin 1926).

TERRASSE. — Essai sur le pneumothorax bilatéral et simultané (*Thèse Paris*, 1928, Arnette, éditeur).

VASILJEVITCH. — La pertoration pulmonaire, complication du pneumothorax artificiel (*Thèse Montpellier*, 1922).

WEBB, GILBERT, JAMES et HAVENS. — Artificiel pneumothorax with report of gas (*The Archives of Med.*, t. XIV, 1914).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.....	9
Historique.....	13
Définitions et classification.....	17
Etiologie : Perforations accidentelles.....	19
Perforations spontanées : d'origine pleurale ...	21
d'origine pulmonaire.....	24
ETUDE DES PERFORATIONS PULMONAIRES.....	27
Les perforations larges,.....	29
Observations.....	29
Etude clinique.....	33
Traitement.....	34
Les perforations de calibre réduit.....	37
a) Le pneumothorax suffocant.....	37
b) Les perforations frustes temporaires ou à ma- nifestations intermittentes.....	40
LEUR SYMPTOMATOLOGIE.....	41
1. La surpression.....	42
2. Le signe de l'affaissement du moignon..	43
3. Signe de Bard et Signe de Dumarest...	46
4. Recherche par l'analyse des gaz du pneu- mothorax.....	48
5. L'épreuve du bleu.....	48
6. Richesse de l'épanchement en bacilles ..	49
7. Souffle amphorique.....	50
8. Le tintement métallique.....	51
9. Sibilances : timbre consonnant.....	65
10. Chutes anormales de la pression positive.	68
c) Perforations et pleurésies du pneumothorax ..	73
d) Traitement.....	75
Les perforations à « soupape inverse ».....	78
Les perforations des pneumothorax bilatéraux.....	86
Les perforations au cours d'oléothonax.....	94
Conclusions.....	99
Bibliographie.....	101

1931. St-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC
